

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

— 258

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Frank REMY B.

Né le 27 juillet 1913, à Lima (Pérou)

VARICES DE L'ŒSOPHAGE
ET
HÉMORRAGIES GASTRIQUES
DES HÉPATIQUES

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Frank REMY B.

Né le 27 juillet 1913, à Lima (Pérou)

VARICES DE L'ŒSOPHAGE
ET
HÉMORRAGIES GASTRIQUES
DES HÉPATIQUES

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE. 15

1940

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) . Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SEZARY.			

MM.	} Clinique obstétricale.
ÉCALLE.	
METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Médicale
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous a fait le grand honneur de nous ins-
pirer et de présider cette thèse.
En remerciement très respectueux.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

*En témoignage de ma gratitude et reconnais-
sance.*

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

VARICES DE L'ŒSOPHAGE ET HÉMORRAGIES GASTRIQUES DES HÉPATIQUES

Introduction et Historique.

La dilatation des veines de l'œsophage et les hémorragies consécutives à leur rupture, ont été connues et décrites depuis fort longtemps.

Leur relation avec les Cirrhoses vite établie, a été à maintes reprises, défendue, tant et si bien qu'aujourd'hui, la notion de ce mécanisme indiscutable de saignement se trouve parmi les acquisitions les plus classiques que nous ayions.

GILBERT donna un dernier essor à cette notion, pourtant déjà acquise, lorsqu'en décrivant le syndrome d'hypertension portale, il éclaira davantage leur pathogénie.

Plus tard, la fréquence très relative des varices par rapport au nombre considérable d'hépatites chroniques, leur existence paradoxale dans les formes au début et même, indépendamment de toute Cirrhose, ont eu comme conséquence une réaction qui, peut-être a dépassé son but ; l'on a parlé de leur extrême rareté et même certains auteurs, de leur existence hypothétique. L'hypertension portale a été perdue de vue à mesure que l'on s'intéressait à d'autres mécanismes de saignement, certes très intéressants, mais qui ne peuvent déborder ce qui leur est assigné et faire perdre droit de cité à l'hypertension portale et aux varices et hémorragies consécutives.

La fréquence de leur rupture a été l'objet des opinions les plus contradictoires. Aujourd'hui même la divergence de vues est frappante. Depuis DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT, les auteurs

français sont devenus très circonspects pour faire appel à ce mécanisme de saignement ; sans le nier, ils le considèrent très rare et lui préfèrent ouvertement le mécanisme « d'hémorragie diffuse ».

Heureusement, à notre appui, reste encore M. VILLARET qui dit :

« En réalité ces dernières causes (en se référant aux hémorragies par d'autres mécanismes acceptés tels que sanguin et capillaire), ces dernières causes possèdent une réelle valeur pour explorer certaines observations où l'hémorragie fut considérée comme « diffuse » par DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT, MOUISSET et BEUTTER, KLEMPERER et LEYDEN, car, dans la grande majorité des cas, l'hémorragie est consécutive à la rupture des varices » (Ds traité de Méd. WIDAL, ROGER, TEISSER).

Signalons encore qu'à l'étranger les auteurs : américains, allemands et sud-américains restent volontiers fidèles aux notions classiques et qu'une réaction s'y esquisse en vue de les faire admettre de plus en plus.

Pour illustrer ce que nous avançons, nous citons quelques lignes de Mc INDOE qui s'est récemment occupé de la question :

« La relation de l'hémorragie et des varices est d'une telle importance qu'elle doit attirer l'attention malgré les faits que certains patients sont morts sans que l'on ait pu démontrer les varices, et que l'hémorragie fut considérée comme « diffuse ». C'est à croire qu'en examinant plus soigneusement ces malades on les aurait découvertes ». De cette opinion sont encore d'autres auteurs, de la clinique Mayo qui ont fait des travaux spéciaux sur ce sujet et sur lesquels nous aurons à revenir. On a vu dans cette clinique pratiquer 8 fois la ligature de la coronaire stomachique, nous donnons plus loin l'observation où cette ligature fut pratiquée dans un cas des maladies de Banti la splénectomie ayant été considérée à ce moment comme dangereuse. A côté de ces auteurs on voit en Allemagne NOCHIMOWSKI, ROSSLE, JOLASSE (Lotheissen, 1936) et en Argentine ESCUDERO et PECO accepter volontiers cette pathogénie des gastrorragies.

HISTORIQUE

La première observation que l'on trouve dans la littérature médicale est celle de LE DIBERDER, lue en 1837, à la Société médicale d'Observation. Elle concernait un homme de 71 ans chez qui l'autopsie montra la rupture des varices et, détail curieux, une grosse rate et un foie à peu près indemne. Peu de temps après, une seconde observation, celle de FAUVEL, rapportée à la même Société, cette fois-ci chez un cirrhotique, montra les rapports qui désormais seront considérés comme habituels entre les cirrhoses et les varices œsophagiennes. Enfin, en 1856, le fils du Dr Rowlan à la suite d'un paludisme chronique succomba à des ulcérations œsophagiennes.

Ces trois exemples ont constitué les trois documents décisifs des varices de l'œsophage. Malgré la complexité des phénomènes, elles furent de plus en plus considérées et, avec raison, comme liées à la cirrhose du foie. AZMY, 1874, FIOUPE, HANOT, CHAUTEMPS, DUSSAUSAY, DUCRET, LEDUC, TALAMON et LÉCORCHÉ, 1881, rapportent encore des observations, toutes concernant des alcooliques.

Il n'en était pas de même à l'étranger où la question resta longtemps dans l'ombre. EBERTH relate un cas chez un ancien dyspeptique non alcoolique qu'il attribue à la dégénérescence graisseuse des viscères. KUNDRAT rapporte cinq cas dont deux lui sembleraient relever de la syphilis et de la thrombose cachectique de la veine porte.

La question pathogénique s'était donc élargie, bien que les auteurs français se rattachaient encore à l'alcool, prédilection qui se justifie par les observations de BALMOSKI 1882, DAUCHEY 1887, MOSNY, GLOVER 1889, LANCEREAUX 1889, FOUR 1890.

GIRODE, 1880, a pu décrire avec grand soin les examens histologiques de rupture œsophagienne dans un cas décrit par lui dans une cachexie cardiaque.

DURAND-FARDEL, en 1873, les démontre dans une pyléphlébite palustre.

POWER 1839, BRISTOWE 1856, MARSH 1862, HADDEN 1882, SUNDBERG 1884, BLUME 1888, se complétant les uns par les autres, permirent déjà d'apprécier la fréquence assez grande des varices

œsophagiennes, d'établir leur valeur diagnostique, pronostique et envisager leur pathogénie.

LETULLE exposant, à propos d'une magnifique observation, la physiopathogénie de leur rupture, insistait, faute d'avoir trouvé un foie malade, sur les lésions trouvées au niveau du péritoine sus-ombilical, lésions d'inflammation chronique du type fibreux se trouvant au niveau de l'épiploon gastro-hépatique, du péritoine recouvrant le pancréas et le duodénum, de même que l'origine du mésentère. Il insistait aussi sur des lésions de thrombose au niveau de la grande et petite mésentérique. Bref, un ensemble de lésions chroniques fibreuses anciennes devant lesquelles LETULLE se demandait s'il ne fallait pas chercher la rupture des veines œsophagiennes :

1° dans les affections capables de ralentir le courant sanguin ;

2° de menacer l'intégrité des veines, ce qui pour lui était dû à l'*alcool*. Etudiant d'autres observations du point de vue péritoine sus-ombilical et vaisseaux portes, il concluait que toutes les observations précédentes présentaient des oublis regrettables, et encore lorsqu'elles répondaient, ce n'était que de façon peu explicite.

Plus tard, en 1905, ROMELAERE rapporte à l'Académie Royale de Belgique une observation de rupture de varices au cours d'une pyléthrombose d'origine puerpérale. Depuis, d'autres observations de rupture par thrombose ont été rapportées.

Voyons maintenant ce qui a été dit *quant à leur fréquence*.

En 1890, DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT voient comme rare la rupture des varices, puisqu'ils les trouvent trois fois dans 14 cas d'hématémèse. Réservant aux autres 11 cas le mécanisme diffus.

En 1891, LANCEREAUX disait : « Je ne nie pas ces dilatations vasculaires, je les ai même consignées dans un certain nombre de mes relations d'autopsie, ce que je ne crois pas, c'est que ce soit la rupture qui produise l'hémorragie. Je suis plutôt tenté de croire que ces hémorragies sont dues à une « exhalation sanguine » à travers les capillaires de la muqueuse et dues sans doute à une modification du sang ».

ERHARDT dans sa thèse n'y croit guère.

Par contre, CANTANI publie 5 observations et combat l'extension de la théorie dyscrasique, MARMASSE (thèse 1899) réunit 19 observations et décèle des lésions confirmatives, LABADIE-

LAGRAVE (1899) classifie en quatre groupes les hémorragies des hépatiques dont un est réservé à la rupture des varices. De même PREBLE, en 1900, rapporte des cas nouveaux et ses recherches sur 60 cas d'hémorragies le conduisent à dire que dans 80 % des cirrhotiques il existe des varices œsophagiennes, et que dans plus de la moitié des cas elles étaient rompues ; il ajoute que l'on trouverait sûrement davantage si les pièces d'autopsie étaient injectées. Enfin et surtout, GILBERT croit à la fréquence et dit que de l'hypertension portale relèvent : les hémorroïdes, l'ascite, l'hypertrophie de la rate, aussi les varices œsophagiennes et les hémorragies gastro-intestinales. Son élève, VILLARET de même que CHALLIER et MOUISSET (de Lyon), souscrivent à cette opinion et rehaussent la valeur de la théorie mécanique.

En 1913, GOUGET et PIERRET mettent en doute les hypothèses de leurs devanciers et incriminent comme facteur étiologique des hémorragies l'insuffisance hépatique. Dernièrement, ABRAMI accuse la rate. Ces auteurs étant d'ailleurs sceptiques en ce qui concerne le mécanisme de l'hématémèse par rupture de varices.

La période toute moderne a été marquée par l'introduction de deux méthodes nouvelles dans l'étude de ces varices, l'œsophagoscopie et la radiographie ; l'œsophagoscopie étudiée en France par GILBERT, BLUM et DUFOURMENTEL (1925). Puis GUISEZ, MOULONGUET et d'autres, et à l'étranger, en particulier par CHEVALLIER JACKSON. La radiographie étudiée par WOLFF, 1928, HJELM, ISRAELSKI et SIMCHOWITZ, KIRKLIN et MOERSCH, A. GRILL et d'autres.

La question des varices de l'œsophage a été complétée par les thèses de CONTANT (1924) et MUSTACESCO (1925).

Sur le plan clinique, par les travaux de G. PECO en Argentine (1927) et LOTHEISSEN en Allemagne (1936).

Dans l'anatomie pathologique, par BETTIN.

Enfin, dans tous ses aspects anatomique, clinique et opératoire, par les travaux très soigneux de la clinique Mayo (KEGARIES, Mc INDIE, ROWNTREE, WALTMAN WALTERS et BERKMAN).

Mécanismes de saignement des cirrhotiques.

Les cirrhotiques peuvent saigner par des raisons multiples. En les passant en revue nous trouvons :

1° *Tout d'abord la tension veineuse* : elle suffit à elle seule à produire des hématomésés très abondantes et à les expliquer grâce aux varices œsophagiennes qu'elle peut développer et rompre. Ce chapitre fera l'objet de notre étude. Mais puisque nous sommes à ce facteur, signalons que GILBERT et VILLARET restent convaincus que l'hypertension portale à elle seule suffit à rompre, aussi bien que les varices œsophagiennes, les petits vaisseaux de la muqueuse gastrique.

2° *Des troubles sanguins* sont à eux seuls capables aussi d'expliquer les hémorragies. Ils ont été depuis longtemps signalés par MONERET, mais ce n'est que plus tard que P. E. WEILL, avec BOCCAGE et ISCH WAL étudiant ces malades à la lumière des travaux modernes de l'hémogénie, fut frappé par la ressemblance des troubles et appela l'ensemble « Insuffisance hémocrasique du foie ». Plus tard FIESSENGER insiste sur « la fragilité capillaire » si bien que les stigmates sanguins et capillaires trouvés portent sur : le temps de coagulation, le temps de saignement, la rétraction du caillot, les hématoblastes et le signe du lacet. Se trouvant soit isolés, le plus fréquemment observé étant alors le signe du lacet, parfois l'hémogénie seule, plus rarement l'hémophilie. Ou bien, et c'est la règle, associés sous forme « d'hémophyllo-hémogénie » (Thèse LAFFITTE), car le sang est troublé dans toutes ses fonctions.

ABRAMI est allé plus loin dans l'interprétation de ce syndrome et l'a rattaché à la rate. Il s'appuie sur les rapports étroits qui existent entre la rate et le purpura, aussi bien que dans sa conception des cirrhoses comme une maladie générale frappant à la

fois le foie et la rate. Il n'y a pas de raison, dit-il, d'accuser le foie alors qu'on a la preuve que ce syndrome est d'origine splénique.

D'autres fois, les varices aussi bien que les altérations sanguines n'existent pas et l'on a eu l'attention attirée sur :

3^o *La rate* : en effet, dans toutes les cirrhoses elle est le siège de modifications volumétriques. D'après M. LOEPER, au cours des cirrhoses elle est :

- deux fois très volumineuse,
- une fois normale,
- une fois modérément grosse.

D'autre part, les lésions de la rate varient avec la lésion hépatique : dans la cirrhose de Laennec, elle est de volume moyen et « de stase » ; dans les cirrhoses hypertrophiques et dans la maladie de Hanot elle est grosse et en plus en état inflammatoire de splénite, les sinus contenant grand nombre de cellules et proliférant.

Dans certains cas, on a trouvé associé à ces splénomégalias, des lésions de *thrombose* de la veine splénique (ROMMELAERE, DÉVÉ, CAUCHOIS (thèse), FRUGONI, etc.), l'antériorité du processus splénique ou vasculaire ayant été l'objet de longues discussions. GRÉGOIRE et P.-E. WEILL la trouvent très rare.

Ces rates de stase ou scléreuses dont l'élasticité est compromise, ont fait l'objet des théories toutes mécaniques pour expliquer l'hémorragie. C'est ainsi que FIESSENGER fait intervenir une brusque pression, cette augmentation de pression dérivant vers les vaisseaux courts de l'estomac, l'arrivée massive de sang.

D'autres fois, la rate a été trouvée contractée après l'hémorragie, aussi CARNOT et HARVIER ont-ils pensé que ce serait la contraction soudaine de la rate associée à un barrage portal (par thrombophlébite ou simple jeu vaso-moteur) ce qui serait en cause. Nous aurons d'ailleurs à revenir sur ces deux hypothèses.

ABRAMI fait la critique de ces théories mécaniques et admet le rôle prédominant d'un processus de phlébite ectasiant qui rendant les petits vaisseaux gastriques malades, les fait aptes à céder à une simple poussée congestive vasomotrice dans le domaine porte. Il rend responsable la rate de la réalisation de cette phlébite ectasiant et spécifie que la rate agit sans doute,

par un mécanisme intermédiaire, probablement trophique, ce qui expliquerait les récidives notées après les splénectomies.

Pour rendre responsable la rate, il donne comme arguments : d'une part, l'existence de splénomégalias capables de réaliser le même saignement diffus (les mêmes dilatations veineuses de l'œsophage par ailleurs). Des splénomégalias tantôt primitives cryptogénétiques à type Rommelaere (thèse de CAUCHOIS) ou à type mycosique (P.-E. WEILL, GRÉGOIRE et FLANDIN, CHEVALLIER, SIGNORELLO, ESCUDERO, etc...) tantôt de splénomégalias tuberculeuses (TAPIE), paludéennes (CAUCHOIS, LESNÉ), ou bilharziennes (P.-E. WEILL, maladie de Day).

D'autre part, l'auteur s'appuie sur le fait qu'il existe des splénomégalias sûrement cirrhogènes telles que la maladie de Banti et la maladie de Hanot (en tous cas considérée comme telle par EPPINGER en 1920), et enfin, la cirrhose hypertrophique anascitique anictérique (de GILBERT et BEAUCHEF) qu'ABRAMI propose d'intégrer dans le même groupe, en suggérant de les appeler « splénopathies cirrhogènes », et pratiquer la splénectomie dont les résultats lui semblent encore un gros argument.

Grâce à ces deux bases : l'existence d'hémorragies dans les splénomégalias primitives et dans les splénomégalias cirrhogènes, l'auteur généralise sa conception à toutes les cirrhoses de quelque type qu'elles soient, car dit-il, il n'y a pas de raisons pour incriminer la rate dans certains cas et le foie dans d'autres.

« Quoi qu'il en soit, nous disent MM. LOEPER et NETTER, un rapport strict de causalité n'apparaît pas dans les observations rapportées entre les hémorragies et les splénomégalias, non plus qu'avec le caractère histologique des lésions spléniques. Les divers examens pratiqués par nous ou par d'autres autorisent cette réserve. »

Ces mêmes idées sont partagées par bien d'autres auteurs, parmi lesquels HARVIER, CHABROL, qui dit : « Je n'ai jamais conseillé la splénectomie pour remédier aux hémorragies des cirrhotiques » (Soc. Méd. Hôp., 1932). Il y a une lourde responsabilité à opérer une cirrhose qui saigne.

4^o *Les lésions vasculaires fines des petits vaisseaux intragastriques pour justifier les hémorragies en nappe.*

Nous nous sommes occupés de la rate à titre de facteur étiologique, Le mécanisme de saignement étant le plus souvent une

hémorragie « *en nappe* » (pas toujours, nous verrons qu'il peut s'agir aussi des varices). Or, ce type d'hémorragie a intéressé bien des auteurs et beaucoup d'entre eux se sont demandés si ce n'était un état de maladie des petits vaisseaux gastriques ce qui conditionnait ces saignements. En effet :

Déjà MESSIMY croyait qu'on doit y trouver l'explication des hémorragies, mais c'est surtout HARVIER et MAISON (dans sa thèse) qui ont insisté dernièrement sur l'état des dilatations où se trouvaient ces petits vaisseaux (dont on ne sait pas s'il s'agit de capillaires et de veines).

Ils ont trouvé que très souvent ils sont malades, atteints d'endophlébite. Mais pas toujours (CAIN). Dans ces derniers cas où aucune lésion histologique ne pouvait être trouvée, les lésions très fines de fragilité capillaire resteraient valables : « méiopragie » (FIESSENGER) « endothéliose » (CHEVALLIER) hypothèses toutes qui mettent en relief le facteur vasculaire local que (ROSKAM 1930) avait déjà signalé à propos du purpura.

5° *Rôle des phénomènes vaso-moteurs abdominaux dans la genèse de l'hémorragie* : plusieurs auteurs sans préjuger s'il s'agit des vaisseaux sains ou malades (et même ceux-ci) ont cherché l'explication des hémorragies dans des facteurs purement congestifs.

Ce facteur avait été déjà noté et incriminé depuis longtemps par DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT (Séance du 17 octobre 1890 à la Société Méd. des Hôpitaux).

« Il reste à discuter, disait-il, une question bien épineuse : la pathogénie des hémorragies. On peut les attribuer à une altération humorale, à un obstacle au cours du sang, à une altération capillaire, à la rupture des varices de l'œsophage, à une congestion dans le domaine de la veine porte. Discutons-les successivement ».

Il discute tour à tour chacun de ces facteurs en passant par la rupture des varices œsophagiennes qu'il trouve rares et arrive à la conclusion que le facteur vaso-moteur a une sorte de fonction si puissante que l'on peut observer la distension et même la rupture du système porte, cette rupture se faisant habituellement au niveau des capillaires de la muqueuse gastrique et aboutissant à une suffusion hémorragique.

RENDU, à la même séance, complète l'opinion de DEBOVE et

COURTOIS-SUFFIT en ajoutant que les lésions péritonéales, péri-hépatiques, périgastriques, périspléniques, etc., peuvent être le point de départ du dit réflexe congestif.

De cette façon ils se trouvent à être les précurseurs de M. REILLY et ses élèves qu'au cours de travaux très intéressants, sont parvenus à produire des hémorragies par l'irritation du système nerveux abdominal (splanchnique) ou bien le système nerveux du hile de la rate (Thèse FRUMUSAN).

6° Enfin nous nous demanderons si un facteur toxique ne joue pas dans le déterminisme de ces hémorragies : Il existe en effet un poison dilatateur des petits vaisseaux et qui peut parvenir, grâce peut-être à une irritation continuelle, à les altérer.

C'est M. LOEPER qui a signalé cette cause à la suite de ses travaux sur la tyramine.

La tyramine résulte de la décarboxylation de la tyrosine au niveau de l'intestin et passe dans le sang à la faveur d'un foie en état d'insuffisance. Son taux croît parallèlement à l'insuffisance hépatique, si bien que par son dosage l'on peut faire un élément pronostic.

Des liaisons étroites ont été trouvées par M. LOEPER entre la tyramine d'une part, et les étoiles vasculaires et télangectasies de la peau d'autre part. Or, dit-il, les télangectasies existent dans la peau comme dans le chorion muqueux. Elles peuvent être admises dans l'estomac, dans l'œsophage, intestin, foie, etc., comme dans la peau bien que plus difficiles à distinguer.

Ce facteur, remarque l'auteur aurait en plus la valeur d'un processus étiologique pouvant commander les altérations vasculaires.

Enfin, M. LOEPER signale chez les cirrhotiques la coïncidence (tout en se gardant d'affirmer la relation de cause à effet) d'un facteur carentiel en acide ascorbique, dont le rôle dans la coagulation et nutrition des vaisseaux a été bien établi.

Ces différents mécanismes de saignement ayant été passés en revue, nous verrons maintenant comment les cirrhotiques, présentant une hémorragie, peuvent se grouper au point de vue clinique.

Tout d'abord, il y a un premier groupe qui présente un certain nombre de traits communs :

1^o De règle, ce sont des cirrhotiques cliniquement reconnaissables (type Laennec, le plus souvent) et dont le saignement est d'autant plus accentué que l'insuffisance hépatique est plus évoluée.

2^o Leurs hémorragies répétées, mais souvent peu abondantes, sont fréquemment multiples, alternées et *débordant* la sphère gastro-œsophagienne et intestinale. C'est ainsi que l'on observe des épistaxis, des gingivorragies, parfois des métrorragies, rarement des hématuries. S'ils présentent des hématomés par ce mécanisme, c'est chez eux que l'on observe encore au niveau de la peau des ecchymoses, du purpura, des taches télangiectasiques et varicosités de la figure, de même qu'un caractère carminé de la muqueuse buccale signalée par FIESSINGER.

3^o Ils se présentent souvent avec des stigmates sanguins ou capillaires ; disons plutôt Sanguins *et* Capillaires car comme l'admet WEILL lui-même, la dyscrasie à elle seule paraît insuffisante.

A l'opposé de cette manière de saigner, il existe un autre groupe d'hépatiques assemblé par les points suivants :

- a) ils présentent des hémorragies gastro-intestinales à caractère brutal, insolite et dramatique ;
- b) d'abondance extrême et où les circonstances d'apparition et de répétition sont souvent imprévisibles ;
- c) par le fait qu'elles surviennent dans des formes hypertrophiques volontiers anascitiques, très souvent latentes ;
- d) et enfin, par l'absence habituelle des stigmates sanguines ou capillaires.

Ce deuxième groupe, à caractères assez tranchés où l'on ne peut pas invoquer comme précédemment une dyscrasie sanguine ou une fragilité capillaire nécessite quant au mécanisme originaire, une explication différente. Or, à l'autopsie de ces cas, on constate deux types de lésions :

A. — Une grosse varice œsophagienne rompue, groupe qui fait l'objet de nos études.

B. — Aucune lésion érosive ; un saignement en nappe parfois avec des varices, mais sans aucun pertuis. Ce type de lésion auquel faisaient allusion DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT, puis

LANCERAUX lorsqu'ils parlaient de brusque congestion ou d'exhalation sanguine.

Nous pouvons donc dans le premier groupe, incriminer : un mécanisme dyscrasique s'il y a des troubles sanguins, ou bien s'il n'y en a pas, un mécanisme de fragilité capillaire attribué, soit à l'insuffisance hépatique, soit pour d'autres auteurs (ABRAMI), à la rate.

Dans le second groupe, l'examen nécropsique constatera, soit une varice œsophagienne (ou gastrique) rompue, soit une hémorragie diffuse en nappe sans aucune ulcération et qui trouvera son explication, selon les auteurs, dans une hypothèse : mécanique, vasomotrice, associée ou non à une maladie des petits vaisseaux.

Données numériques.

Fréquence des hémorragies des cirrhotiques par rapport aux hématomés en général.

R. A. GUTTMANN et DEMOLE le 29 avril 1932, rapportaient à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, une statistique de 100 hématomés dont :

- 34 lésions gastroduodénales,
- 34 dyspepsies secondaires non ulcéreuses,
- 7 gastrites chroniques (?),
- 8 anciens opérés divers,
- 6 hépatiques, dont 1 syphilitique,
- 21 indéterminées.

RIVERS et WILBURG sur 668 cas d'hémorragies vues à la clinique Mayo, estimaient à 90 % les hémorragies de causes digestives et à 8 % celles dues à des causes extra-digestives parmi lesquelles figuraient principalement des dyscrasies sanguines, maladie de Banti, anémie splénique et cirrhose.

Fréquence des hémorragies gastriques dans les cirrhoses.

BLUMENAU en 1920, sur 126 cas, estimait que :

- 19 % des cirrhotiques mouraient à cause des hémorragies,
 - 19 % à cause de la cirrhose elle-même,
- le reste succombant à des maladies intercurrentes, processus tumoraux, tuberculose et maladies diverses.

ABRAMI, sur 239 cas réunis, trouve :

- 51 hémorragies, soit 21 %.

JAMES (Thèse) sur 214 cas, trouve :

- 32 hémorragies, soit 15 %.

Fréquence des hémorragies selon le type de cirrhoses.

ABRAMI, sur 152 cas hypertrophiques, trouve 42 hémorragies
sur 87 cas atrophiques, trouve 9 hémorragies.

Grosse majorité dans les formes hypertrophiques.

PREBLE par contre, sur 44 hémorragies trouve :

10 hypertrophiques,

30 atrophiques,

4 à foie normal.

Grosse majorité de cirrhoses atrophiques.

M. LOEPER trouve dans 19 cirrhoses ayant saigné que 13 sont hypertrophiques, et 7 parmi elles anascitiques.

Par rapport à l'époque du saignement.

(Pendant la maladie les grosses hématémèses sont rares).

ERHARDT 16/24 sont au début.

WERNER 15/35 de même.

Enfin, PREBLE sur 35 cas estime que c'est :

— 10 fois le premier et seul signe :

5 meurent d'emblée,

5 après répétitions de quelques mois à 5 ans.

— 7 fois premier symptômes et peu *après* les autres signes apparaissent et le diagnostic est fait.

— 4 fois concomitantes (les patients étant venus pour l'hématémèse et non pour la cirrhose). Seulement dans un de ces cas les 3 signes cardinaux se complétèrent.

— 14 fois les hémorragies sont précédées des symptômes :

13 fois par l'ascite,

6 fois rate,

6 fois circulation collatérale.

Donc, 1/3 des cas meurt sans signes de cirrhose,

1/3 des cas, seul signe jusqu'à quelque temps après,

1/3 des cas est précédé de signes ; en somme : 70 % des cas où le diagnostic reste en suspens.

Hématémèses ou melæna.

M. LOEPER trouve que 18 fois sur 19, c'est une hématémèse accompagnée une ou deux fois de melæna.

Par rapport à la rate.

D'après le même auteur, elle est grosse dans la moitié des cas.

Fréquence de l'hémorragie par rupture des varices.

DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT, 3 fois sur 14.

LANCEREAUX est partisan de l'hémorragie diffuse.

ERHARDT n'y croit guère.

ABRAMI, sur 21 autopsies les trouve 6 fois.

Par contre, PREBLE, dont nous allons donner *in extenso* les statistiques, s'est occupé en particulier de la question.

60 cas : 18 fois, œsophage non mentionné,

42 fois, mentionné : 35 avec varices (85 %),

1 où on ne dit pas s'il y en avait.

6 fois absentes.

Reprenons les 35 cas avec varices :

19 fois la source de l'hémorragie fut donnée :

16 fois par rupture des varices (+ de la moitié),

2 fois par rupture de varices gastriques,

1 fois par 1 érosion près du cardia.

15 cas où il y avait des varices l'on ne signala pas leur rupture. L'auteur estime qu'un examen plus minutieux les aurait trouvées.

Quelques réflexions sur cette statistique :

Dans les 42 cas mentionnés, seuls qui comptent, et en nous mettant dans les conditions les plus défavorables à la fréquence des varices, on conclut :

Que dans 16 fois sur 42, elles étaient rompues, ce qui fait plus d'1/3.

Il resterait, en supposant que tout le reste relève de la suffusion hémorragique, 22 cas, soit la moitié.

Si nous nous rapportons au tableau de l'époque du saignement, nous trouvons que dans 70 % le diagnostic de cirrhose reste en suspens. Or, si l'on examine dans la statistique que nous venons de donner les 6 cas où les varices étaient absentes, l'on trouve que dans 5 de ces cas il y avait deux ou plus symptômes de cirrhoses et que par conséquent, dans 70 % des cas, le diagnostic était possible.

Quoi qu'il en soit, disons que plus d'un tiers des cas, appartient aux varices, que nous avons été rigoureux, et que très probablement PREBLE a raison lorsqu'il dit qu'une proportion beaucoup plus forte reviendrait aux varices si toutes les pièces étaient injectées ou insufflées.

En écoutant DEBOVE, COURTOIS-SUFFIT et ABRAMI et les autres auteurs précités, seulement un quart répondrait aux varices.

D'après ces statistiques, il apparaît que :

1^o les hémorragies sont rares par rapport aux hématémèses en général ;

2^o relativement fréquentes par rapport aux cirrhoses (d'ailleurs ce chiffre grâce à la possible évacuation de l'ascite par les diurétiques tend à s'élever), Mc Indoe sur 26 cas estime à 50 % le nombre des cirrhotiques présentant des hémorragies ;

3^o une première discordance apparaît en ce qui concerne les formes hypertrophiques ou atrophiques. Selon PREBLE majorité des formes atrophiques. Selon ABRAMI majorité des hypertrophiques ;

4^o tous les auteurs sont d'accord en ce qui touche les formes au début, latentes et anascitiques. C'est là surtout que l'on les voit survenir ;

5^o que dans 70 % des cas lorsqu'il s'agit de varices le diagnostic de cirrhose ne s'est pas fait ;

6^o que pour certains auteurs, en particulier les Américains, la fréquence des varices serait bien supérieure.

En partant de la discordance entre la fréquence de saignement dans les formes hypertrophiques ou atrophiques, on peut se demander si ce ne sont pas les formes latentes, *mais* atrophiques et non hypertrophiques, celles qui ont une tendance mar-

quée à saigner par le mécanisme des varices œsophagiennes.

Cette façon de voir pourrait peut-être concilier des opinions divergentes. En effet, dans la statistique de PREBLE, qui tend à admettre une fréquence très accentuée des varices œsophagiennes, il figure 30 cirrheses atrophiques contre 10 hypertrophiques, alors que dans la statistique d'ABRAMI par exemple, qui tend à admettre le mécanisme par suffusion, ce sont les formes hypertrophiques celles qui dominent de beaucoup, 42 contre 9 atrophiques.

Ceci expliquerait par ailleurs la fréquence relativement rare des varices œsophagiennes, car c'est un fait que parmi les cirrheses celles qui saignent le plus souvent (d'une façon abondante non justifiée par dyscrasies) ce sont les formes hypertrophiques.

Nous avons regardé sous cet angle les nombreuses observations que donne MUSTACESCO dans sa thèse et en fait nos vues, tendent à se vérifier. Sur 20 observations (données par d'autres auteurs que ceux que cite PREBLE) nous relevons 16 fois une cirrhose atrophique.

Cependant, l'on ne peut pas généraliser, car dans certaines observations, par exemple, celle que nous donnons n° 1, le foie était gros et très peu cirrhotique.

Tout ceci tend à faire penser que c'est la sclérose très serrée, qu'en augmentant le débit sanguin dans la voie anastomotique œsophagienne la fait admettre des quantités supérieures de sang et la mène ainsi à une dilatation plus accentuée.

Nous pourrions donc concevoir les choses de cette façon :

1° Les cirrheses atrophiques si, grâce à une disposition anatomique favorable, elles arrivent à ouvrir la voie collatérale œsophagienne, elles retarderont l'apparition de leur symptomatologie clinique et saigneront par varices ;

2° Les cirrheses hypertrophiques certes saignent plus facilement que les atrophiques, mais non obligatoirement par des varices œsophagiennes, sauf peut-être si elles restent obstinément anascitiques, grâce au développement profond des anastomoses.

Anatomie.

A titre de rappel nous décrirons rapidement l'anatomie du système porte.

La veine porte draine le sang intestinal grâce à ses racines qui s'étendent à tout le tube digestif, depuis le cardia jusqu'à l'anus, comprenant la rate, le pancréas et le péritoine viscéral. Les branches d'origine sont au nombre de trois et constituées par la veine splénique, la veine petite mésentérique et la grande mésentérique. La veine splénique née de la rate collecte le sang venu de la gastro-épiploïque gauche, des veines gastriques qui accompagnent les vaisseaux courts, et des veines pancréatiques et duodénales. La mésentérique inférieure, née [au niveau du] plexus hémorroïdal, reçoit dans son trajet les trois veines coliques gauches. La mésentérique supérieure, elle, prend naissance à la fin du petit intestin et reçoit les trois veines coliques droites, venues du petit intestin.

La veine porte, dans son trajet le long du ligament gastro-hépatique, reçoit la veine gastro-épiploïque droite, la veine pylorique et la veine coronaire stomachique.

Enfin, nous n'oublierons pas les veines porte accessoires bien décrites par SAPPEY parmi lesquelles se trouvent les veinules contenues dans le ligament suspenseur du foie et les veines para-ombilicales incluses dans le ligament falciformé. Elles se rendent respectivement à la paroi diaphragmatique et à la paroi abdominale inférieure s'anastomosant ainsi le système porte avec le système cave.

Que la circulation de ce système porte soit oblitérée, l'hypertension portale résulte et les voies collatérales s'ouvrent pour livrer passage vers le cœur au sang immobilisé dans la voie principale.

Quelques notes de physiologie concernant la circulation porte.

Nous les emprunterons à M. VILLARET.

Pour lui, les causes de circulation sont représentées : d'une part, par la « vis à tergo » et d'autre part, par le rôle du système nerveux dont les réflexes vaso-moteurs ont été bien mis en évidence par les beaux travaux de François FRANK.

La direction du courant semble être influencée par la « différence de tension » jadis cherchée par ROSAPPEL et dont les recherches sont demeurées classiques, puis par CARNOT et VILLARET, et DOBROVICI (Thèse 1906).

La pression de la veine porte normale est de 7 mm. Hg. (5 mm. Hg pour VILLARET). Elle peut atteindre jusqu'à 24 mm. pendant la digestion alors que la pression au niveau des sus-hépatiques est de 0 mm. 7. La tension intraduodénale est en général plus élevée.

Ces auteurs ont montré en plus le rôle tampon de la rate capable d'atténuer la pléthore. Quant à l'intestin, il semble pouvoir jouer le même rôle, bien que plus limité.

Puisque nous nous occupons de la pression veineuse, nous rappellerons que d'après ROSAPPEL et BERT, les mouvements respiratoires sont capables, lors de l'inspiration, de la faire monter de 7 mm. à 14-18 mm. Hg.

La ligature progressive de la veine porte peut la faire monter jusqu'à 4 cm. Hg.

Aperçu anatomique des réseaux anastomotiques porto cave.

Ce système anastomotique extra-hépatique a été très bien examiné par DUSSAUSSEY, CHAUMPS, GILBERT et VILLARET. On peut décrire trois groupes :

1^{er} GROUPE. — Comprenant les anastomoses existant dans les lieux où les épithéliums de recouvrement et cylindriques se joignent, c'est-à-dire : au niveau du plexus œsophagien, mettant en communication la veine coronaire stomacique (porte) et les veines azygos, intercostales et thyroïdiennes inférieures tribu-

taires du système cave. D'autre part, au niveau du plexus hémorroïdaire, mettant aussi en communication les deux systèmes veineux grâce à des rameaux de la petite mésentérique (porte) et ceux des hémorroïdaires moyennes et inférieures, branches de la veine hypogastrique (cave).

2^e GROUPE. — Dans les lieux où préexistait une circulation embryologique oblitérée, c'est-à-dire la veine ombilicale et surtout les veines para-ombilicales bien décrites par SAPEY. Ces veines en s'ouvrant de nouveau vont livrer leur sang à celles de la paroi abdominale, dont la circulation veineuse se dispose en deux plans, l'un superficiel et l'autre profond. Or, comme dit VILLARET, la circulation de la paroi abdominale peut être considérée comme reliée à un centre vasculaire; l'ombilic, et c'est par là que la circulation pariétale recevra le débit des veines para-ombilicales et subira la distension de ses deux plans profond et superficiel; ce dernier constituant le témoin clinique de l'hypertension portale (« tête de méduse » sus-ombilicales).

3^e GROUPE. — Dans toutes les situations de l'abdomen où le tractus gastro-intestinal, appendices ou glandes développées sur lui deviennent au cours du développement rétropéritonéales ou adhérentes aux parois abdominales, grâce à une lésion pathologique. Ce groupe comprend : le duodénum, petit intestin, côlon, ligaments, rate et pancréas, organes qui entrent en communication avec les veines rétropéritonéales de RETZIUS ou avec des systèmes vasculaires propres à certains viscères tels que le système rénal (réseau porto-rénal).

Enfin, signalons des groupes particuliers développés soit artificiellement grâce à une intervention chirurgicale telle que l'omentopexie ou bien à la faveur d'anomalies curieuses pré-existantes, telles que des anastomoses entre la veine splénique et l'azygos, entre la veine rénale et la mésentérique supérieure.

Degré de développement des différents réseaux.

Il est concevable que selon les dispositions individuelles certains réseaux soient plus importants que les autres, et c'est en effet, une explication donnée pour les cas où la circulation collatérale abdominale et l'ascite sont peu développées.

Dans ces cas il est vraisemblable que les réseaux profonds jouent à plein rendement.

Mc INDOE à ce sujet s'exprime ainsi : « une révision des cas où j'ai fait des injections et d'autres examens systématiques, pratiqués au cours de l'autopsie, m'ont montré qu'alors que dans certains cas il n'y a pas d'élargissement de la circulation collatérale dans d'autres cas, dans les cas anascitiques, elle est très élargie. Cette condition se réalise constamment.

Toutes les anastomoses possibles ne sont pas toujours utilisées et celles ouvertes en haut, ne sont pas non plus intéressées de la même façon dans tous les cas. Aussi les veines rétropéritonéales peuvent être énormes, alors que les para-ombilicales peuvent rester normales. L'inverse peut s'observer et de façon si marquée que presque tous les courants passent par la paroi antérieure.

Dans tous les cas cependant où l'hémorragie gastro-intestinale a été observée, l'anatomie a révélé des varices œsophagiennes bien développées ».

En manière de conclusion à ce paragraphe, nous nous rallions à la réponse donnée par M. VILLARET à ceux qui pour éliminer le rôle de l'hypertension portale, se servent comme argument du fait « qu'il n'y a pas de circulation collatérale ». Peut-être veulent-ils dire « cliniquement visible ». Mais laissons la parole à M. VILLARET :

« ERHARDT et GRASSET ont invoqué contre notre manière de voir (c'est-à-dire que l'hypertension portale est à la base des hémorragies des cirrhotiques), l'absence de proportion entre la fréquence des hémorragies gastro-intestinales et le degré d'hypertension portale comme si son évaluation exacte était possible en clinique !... loin d'être une objection, elle vient plutôt à l'appui, car il n'y a pas eu le temps de s'organiser. »

Pour qu'il y ait des varices il faut donc :

1^o que la circulation anastomotique profonde soit bien développée ;

2^o qu'elle intéresse particulièrement la voie œsophagienne, ce qui n'a pas toujours lieu et qui explique pourquoi le nombre de cirrhoses est élevé alors que celui des varices reste discret.

Les veines de l'œsophage.

Ce fut GUBLER dans sa thèse d'agrégation en 1853, qui eut le premier l'idée de l'existence possible d'anastomoses au niveau de l'œsophage entre le système porte et le système cave. Plus tard, DUSSAUSAY décida d'élucider ce point et disséqua une pièce injectée par DURET. Ses conclusions furent à leur tour légèrement modifiées par DURET et acceptées définitivement dans les traités actuels d'anatomie tels que TESTUT.

Voici comment ils les décrivent :

Les veines de l'œsophage forment un plexus veineux sous-muqueux à mailles longitudinales ; ce plexus s'étend à toute la hauteur de l'œsophage, bien qu'il soit plus développé dans le segment inférieur. De là partent de petites veinules qui, traversant la couche musculaire forment à l'extérieur du conduit un autre plexus dit péri-œsophagien, lequel est drainé dans sa partie supérieure par les veines thyroïdiennes inférieures, les veines intercostales et la veine azygos et vers le bas, par la veine coronaire stomachique. Il restait un problème à résoudre : quelle partie des veines œsophagiennes se rendait à la coronaire et quelle partie se tournait vers les affluents de la veine cave. DUSSAUSAY soutenait dans sa thèse que les deux tiers inférieurs de l'œsophage versaient leur contenu sanguin à la coronaire, alors que DURET affirmait que seulement les veines du tiers inférieur allaient à la coronaire et que les deux tiers supérieurs étaient tributaires de la veine cave. MARIAU, dans sa thèse de Lyon en 1893, confirmait l'opinion de DURET qui, par ailleurs, corrobore l'anatomie pathologique en montrant la fréquence des varices au niveau du tiers inférieur.

D. L. KEGARIS de la clinique Mayo, dans un travail récent, a injecté seize pièces autopsiques dont huit furent considérées satisfaisantes pour se rendre compte de l'anatomie de cette région vasculaire. Il concluait en confirmant les travaux de ses prédécesseurs, sauf en ce qui concerne le plexus périœsophagien qu'il ne trouva pas, l'auteur ajouta quelques *notions nouvelles*. Voici ce qu'il dit : « Dans les huit cas où l'injection fut réussie, les connexions porte, cave, étaient évidentes et constituées par des veinules courant longitudinalement le long de la partie inférieure

de l'œsophage. Elles commençaient à la jonction de l'épithélium œsophagien et stomacal, parcouraient sous la muqueuse quelques quatre à cinq centimètres de la région du cardia sans aucune anastomose, jusqu'à leur arrivée à la partie inférieure de l'œsophage proprement dit. Ce plexus sous-muqueux de l'œsophage disposé d'un côté et de l'autre de la *muscularis mucosæ* était très peu soutenu par du tissu conjonctif dans la région inférieure de l'œsophage, alors qu'il était fortement supporté, grâce à l'épaississement de la *muscularis*, dans la région du cardia. J'étais impressionné, dit KEGARIS, par la petite dimension des veines du cardia ; il est probable que cette anastomose « d'aspect capillaire » doit offrir une résistance marquée au courant veineux portal dérivé. Dans de telles circonstances, il est à croire que la dilatation veineuse a lieu d'abord, dans les veines en amont du cardia, et secondairement au-dessus de ce point une fois que la résistance des veines sous-muqueuses du cardia est vaincue.

Mais le point le plus intéressant que nous apporte KEGARIS est celui qui met en relief les relations veineuses entre la veine splénique et les veines de l'œsophage. En effet, il semble possible que les varices de l'œsophage puissent se former indépendamment des cirrhoses du foie dans les affections spléniques, particulièrement l'anémie splénique et la maladie de Banti. L'auteur estime que la diminution de largeur et du nombre des sinus spléniques gêne la sortie du sang de la rate et développe une circulation collatérale au niveau des veines qui accompagnent les vaisseaux courts.

En effet, lorsqu'on ne réussit pas à débloquer cette voie d'injection à cause d'un caillot, par exemple, on a des injections très pauvres (On peut considérer en effet que la rate contribue avec 20 % du débit total du sang).

D'après les résultats de mon étude poursuivait l'auteur, il semble que la ligature de la coronaire ne peut avoir qu'un résultat douteux dans la maladie de Banti et l'anémie splénique. Par contre, dans la cirrhose, elle est bien indiquée.

Enfin, une autre particularité qu'il signale, c'est l'existence à l'état normal chez certains sujets, de grosses dilatations formant lacs d'aspect pseudo-sinusien. Si bien qu'il peut y avoir saignement sans qu'il y ait à proprement parler des varices.

Anatomie pathologique.

Examen macroscopique.

Tout d'abord à l'autopsie les vaisseaux de l'extérieur de l'organe ont de règle un calibre normal si bien que l'on ne peut pas préjuger de l'existence de varices tant que l'œsophage n'a pas été ouvert.

Il faut pratiquer une incision longitudinale et faire un examen *minutieux* car un second point a été signalé plusieurs fois ; c'est la *petitesse* de la lésion qui peut être une éraillure de moins de 2 à 3 mm.

L'existence des veines dilatées n'est pas toujours constante, elles s'affaissent bien souvent après la mort.

La *petitesse* de la lésion et l'affaissement des veines nécessitent, en vue de mettre en évidence une petite lésion, l'examen systématique, et il serait souhaitable, l'insufflation ou l'injection de la pièce. Nombre d'hématémèses restées inexplicées auraient peut-être pu être rattachées à leur cause.

Ces dilatations variqueuses sont constituées par des cordons bleutés flexueux plus ou moins longitudinaux, reliés par des anastomoses. Leur calibre est habituellement de 1 mm. mais ils peuvent arriver à la grosseur d'un porte-plume (7 mm.). Ils présentent des dilatations et des rétrécissements si bien que certains auteurs (Girode) ont pu décrire de petites tumeurs plus ou moins arrondies comparées à une noisette et étagées en des séries longitudinales. Ces dilatations *siègent* dans 1/3 inférieur de l'œsophage et se continuent dans la région du cardias par des veinules, dilatées également, qui viennent de la coronaire stomachique.

Les varices *siègent*, nous l'avons dit, dans le 1/3 inférieur de l'œsophage principalement et c'est à ce niveau qu'elles se rom-

pent. Cependant elles peuvent siéger au 1/3 supérieur, lorsqu'il s'agit d'une compression de la veine cave par une tumeur médiastinale (HANOT). Faits rares.

Exceptionnellement les dilatations veineuses s'étendent à tout l'œsophage (LEDUC et MOSNY en ont des observations), de même il est très rare qu'elles ne s'arrêtent au cardias et se continuent avec le plexus sous-muqueux gastrique (MARMASSE, NICOLA, LETULLE). Parfois elles sont même plus dilatées dans la sous-muqueuse stomacale.

Lésions microscopiques.

C'est à LETULLE que nous nous rapportons car il les a soigneusement examinées : « Les veines de la couche sous-muqueuse sont extraordinairement dilatées en même temps que leurs parois sont épaissies partiellement. Les coups passant au niveau de deux ulcérations montrent que la paroi veineuse sous-jacente à la fissure est atteinte d'*endophlébite chronique* à type fibroïde nullement végétante.

Le tissu fibreux et les quelques fibres musculaires qui l'accompagnent et l'aident à compléter les couches constitutives de la veine sont tassés, écrasés contre la *muscularis mucosa* avec laquelle ils se confondent intimement ; tant et si bien qu'au niveau de la déchirure cette couche musculaire a cédé brusquement et se trouve sclérosée aussi, taillée à pic et donnant plus ou moins insertion aux lamelles de fibrine.

Les glandes en grappes qui tapissent de place en place la sous-muqueuse n'ont pu résister à la poussée sous-jacente des veines dilatées. Par un processus atrophique et de sclérose interstitiel des plus curieux, elles se fondent sur les bords de la rupture avec le tissu fibroïde qui en se tassant circonscrit l'ulcère variqueux de l'œsophage ».

La tunique œsophagienne est normale pour LETULLE, dans d'autres cas il y a des signes d'œsophagite chronique ; mais au niveau des dilatations elle est le siège d'une atrophie fibroïde et une atrophie glandulaire.

L'on trouvera par ailleurs des lésions de cirrhose, de syphilis du foie, de thrombophlébite portale, de la rate, etc , selon l'étiologie originaire.

Etude œsophagoscopique.

GILBERT, P. BLUM et L. DUFOURMENTEL (Séance du 12 décembre à la Société de Biologie, 1925) avaient étudié 12 *cirrhotiques* à l'œsophagoscope.

Ces troubles, disent-ils, existent de façon normale chez les cirrhotiques et décrivent une muqueuse normale jusqu'à environ 15 cm. de la bouche de l'œsophage (c'est-à-dire 30 cm. à partir des incisives).

A partir de ce point jusqu'à l'orifice diaphragmatique on trouve une circulation veineuse importante.

Ils distinguent deux types de lésions constantes chez les cirrhotiques. Les voici :

1^o Un type constitué par une muqueuse lisse, rouge, violacée, avec, à sa surface, un lacis de petits vaisseaux disposés en réseau dense et régulier ou au contraire formant comme des taches.

Au milieu de ces varicosités se distinguent une ou plusieurs voies élargies turgescentes à direction horizontale ou circulaire se succédant en échelons.

2^o Une muqueuse « infiltrée » à surface plissée où la distinction du réseau veineux devient difficile, mais on aperçoit bien les veines variqueuses qui font comme un bourrelet.

Ils ajoutent que quand, il y a des spasmes, elles accentuent leur teinte, qu'elles ne sont pas douloureuses et qu'il y a intérêt peut-être à pratiquer leur cautérisation.

MOULONGUET sur les cinq cirrhotiques cités dans la statistique de GUTTMAN et DEMOLE n'a pas trouvé les dilatations, que pourtant GILBERT, BLUM et DUFOURMENTEL trouvaient constantes, de même que CHEVALLIER, JACKSON, GUISEZ et autres ont trouvé fréquentes.

Etude radiographique.

Le diagnostic radiologique des veines de l'œsophage est tout récent, WOLFF, 1928, les ayant observées le premier lors des tentatives de l'étude du relief muqueux de l'œsophage ; puis étudiées par HJELM, SCHATZKI, ISRAELSKY et SIMCHOWITZ, KIRKLIN et MOERCSH. Leur étude se fait en faisant ingérer au malade une

barite, épaisse, collante, et dans une position plus ou moins horizontale.

Ce sont, de façon générale, des images polipôides, occupant le 1/3 inférieur de l'œsophage avec un serpentement dans les ombres longitudinales, donnant aux profils de l'œsophage une allure dentelée, sans nuire à l'élasticité de la paroi, effacées lors des remplissages complets, et retrouvées à différents examens. Parfois ce sont des taches claires arrondies et limitées ou des lacunes sur le bord du conduit.

Ces caractères permettront de les différencier de plis épaissis par œsophagite (dans le cas où les parcours au lieu de serpenter sont droits) ; des tumeurs, quand il s'agit de dilatations plus volumineuses et plus limitées, parce qu'ils infiltrent ; des débris alimentaires, parce qu'ils ne donnent pas une tache claire retrouvée à deux examens.

L'intérêt du diagnostic radiologique est d'abord que, pratiqué comme premier temps d'un examen du tractus digestif permettra de les déceler, et les contrôler après avec l'œsophagoscope, mais avec une grande prudence.

Malgré le luxe de description, certains radiologistes disent que l'on peut voir des dilatations là où elles n'existent pas et inversement les laisser échapper là où elles sont réelles.

Physiopathogénie de la dilatation et de la rupture.

En se demandant dans quelles affections apparaissent les varices, on arrive vite à la conviction que c'est là où une augmentation de la tension veineuse portale a lieu : cirrhose, thrombophlébite ou bien des splénomégalies, mais là encore on peut invoquer le rôle d'une tension accrue grâce aux connexions bien établies entre la rate et le plexus de l'œsophage. Exceptionnellement elles ont été signalées dans les compressions de la veine cave supérieure et même sans cause apparente (congénitale).

Quoi qu'il en soit elles sont l'apanage des *hypertendus de la veine porte* et nous retenons ceci.

Cette hypothèse purement hydraulique pour expliquer la dilatation et rupture, a été très défendue par GILBERT et VILLARRET ; elle est logique et conséquente et la physiopathologie la met bien en relief. Rien de plus naturel en effet que les voies anastomotiques se dilatent lorsque la voie principale est obli-térée.

Mais il y a plus. Parmi toutes les voies collatérales des dériva-tions, la plus *vulnérable* est la gastro-œsophago-cave. Elle est en effet la plus proche et la plus directe, celle qui est embran-chée là où le flot total portal est pour ainsi dire collecté et maxi-mum (contrairement au réseau hémorroïdaire) là dans un endroit où la dernière solution pour ce sang est d'emprunter ou la voie œsophagienne, ou la voie cutanée superficielle (que nous savons peu développée).

C'est encore à l'encontre de ce dernier réseau, un chemin qui n'est pas à être créé, mais qui dans le cas où il sera utilisé est déjà physiologiquement ouvert, prêt à servir de voie de transit et à admettre un torrent progressivement accru.

Cette voie, ce sont des « *veinules* » parcourant le cardia, toutes petites « d'aspect capillaire » à faible paroi et aboutissant à un plexus à mailles du même ordre de grandeur, fragile et *mal soutenu* par un tissu conjonctif lâche.

Il est concevable dans ces circonstances qu'elles se dilatent et que leurs fibres clairsemées arrivent, comme disait déjà LETULLE avec peine à constituer la paroi.

Certes, leurs parois vont s'épaissir, mais n'oublions pas que nous sommes aux stades initiaux. C'est un fait que les varices se forment très précocement et si rapidement que leur dilatation va sans doute plus vite que leur réaction défensive.

Encore dans le même ordre d'idées, tâchant de montrer la fragilité de cette voie, il existe dans cette région des raisons brutales capables de surajouter leurs effets à l'hypertension veineuse. En effet, de par sa situation anatomique les veines de la région du cardia et leurs congénères contiguës dans la région sus-jacente de l'œsophage vont subir à la suite de mouvements respiratoires un véritable massage intermittent. Si, dans des conditions physiologiques, ceci n'a pas d'inconvénient, il en est tout autrement lorsque ces veinules sont distendues par le courant rétrograde du sang veineux qui cherche à se frayer passage. Dans ces conditions, il se réalise pour ainsi dire une véritable ligature intermittente sur des vaisseaux dilatés qui, associée encore à des variations de la pression veineuse intra-thoracique, réalisent une série d'à-coups réitérés qui ne peuvent être sans inconvénient.

De par sa situation anatomique encore à la frontière des deux organes : l'œsophage et l'estomac, cette région est du côté intérieur exposée aux *régurgitations* acides venant de l'estomac (ALVAREZ, JACKSON, JOANIDES). En effet, on connaît la fréquence des insuffisances du cardia. ROBINS et JANKELSON l'ayant observé chez quatre ou six pour cent des patients examinés pour des affections digestives diverses, KIRKLING et collaborateurs examinant leur malades en position de TRENDLENBURG, sont arrivés à la conclusion que ce syndrome est physiologique dans 10 % des cas. (Encore s'il ne s'agit pas d'un spasme parfois observé et facteur de stase.) Certes, l'œsophage a le privilège d'avoir une muqueuse de recouvrement très solide, mais non à toute épreuve ; l'action des ferments peptiques et acides associée à la *mauvaise nutrition* consécutive à la dilatation veineuse sous-

jacente finiront par la mettre en échec. (On a insisté sur le nombre d'œsophagites chroniques). Or cette muqueuse, on peut à juste titre la considérer comme la dernière barrière de ces petits vaisseaux qui finiront par adhérer à elle et lui emprunter sa paroi.

Voilà quelques raisons mécaniques et chimiques parmi lesquelles la principale est l'hypertension portale qui vont s'accorder pour créer un point de moindre résistance.

Cependant, LETULLE le signalait déjà en 1890, les cirrhoses sont nombreuses alors que les varices sont rares. Si bien qu'il suggérerait de chercher la cause ailleurs dans un facteur surajouté. Or, son attention fut attirée par des lésions inflammatoires aussi fréquentes dans ces maladies que l'est l'hypertension elle-même. Cause inflammatoire disait-il, capable de réaliser un état d'*endophlébite* et oblitérations des vaisseaux porte, s'accompagnant en outre de lésions de péritonite plastique sus-ombilicale, susceptibles d'entraver le développement normal de toutes les voies collatérales.

Il est d'ailleurs d'une constatation courante d'autopsie au cours des cirrhoses que de trouver ces lésions inflammatoires du péritoine et de l'endoveine.

Enfin et surtout, l'examen histologique des ulcérations pratiquées par LETULLE, auxquelles nous avons fait allusion, nous montre dans le lieu même la véracité de ce processus d'*endophlébite*.

Nous arrivons par là aux notions suivantes :

Nécessité d'une tension porte, fragilité de la voie anastomotique œsophagienne et fréquence de lésions d'*endophlébite* adúlérant les parois des vaisseaux. Il nous reste en somme à tâcher de discerner la part prédominante et l'antériorité de chacun des deux processus.

Considérons le facteur hydraulique à lui seul.

VILLARET dit que si QUÉNU, LETULLE, DIEULAFOY, pensent que l'*endophlébite* est la cause principale, lui se range du côté de la théorie mécanique de M. GILBERT. « Sauf exception, dit-il nous n'avons constaté l'*endophlébite* qu'à une période très avancée du

syndrome portal. Nous croyons que le premier temps est la dilatation, ce n'est que plus tard que pourra s'installer l'endo et péri-phlébite aboutissant à la symphyse phlébo muqueuse et enfin à la perforation ».

D'autre part, les expériences de MAISON (thèse) tendent à prouver que l'hypertension portale à elle seule, même en surveillant en « coup de bélier » est insuffisante à provoquer la rupture vasculaire en l'absence d'altérations associées des parois des vaisseaux.

Par contre, le fait que cette affection est un apanage indiscutable des malades s'accompagnant d'hypertension portale, autorise à être plus réservé.

Il semble par conséquent qu'il faille admettre l'association, peut-être non parallèle mais secondaire, d'un processus d'endophlébite capable d'accélérer la déchéance et la rupture, et c'est là que nous nous tiendrons.

Pour terminer, observons que l'on a signalé des cas de varices congénitales. (On a réuni 10 cas chez des enfants, NOCHIMOWSKY et FRIEDMAN frappés par la précocité du développement disent qu'il s'agit là d'une prédisposition. NOCHIMOWSKY va jusqu'à dire qu'elle est nécessaire car les troubles circulatoires sont à eux seuls incapables).

Nous empruntons à ces derniers auteurs, la suggestion d'une *disposition* non dans le sens de faiblesse congénitale, car nous avons déjà considéré la voie gastro-œsophagienne comme très fragile, mais dans le sens d'une disposition, à être utilisée comme voie et à admettre avec facilité un fort courant sanguin dès l'installation de l'hypertension peut-être à la faveur de veinules plus grosses au niveau du cardia constatées par KEGARIES.

Ainsi, de même que dans le système artériel ou veineux en général toutes les voies et tous les troncs ne sont pas intéressés de la même façon chez tous les individus, de même il est logique de supposer que la voie gastro-œsophagienne, n'est pas sollicitée toujours de la même manière.

De cette capacité à admettre vite un courant sanguin important, dépendra l'amorce des dilatations variqueuses car le sang trouvant ce chemin devant lui, ne cherchera pas à le développer ailleurs.

Inversement, l'absence d'une perméabilisation rapide de cette

voie dérivera vers d'autres chemins le courant sanguin. Rien ne contribuera alors à la dilatation future du plexus de l'œsophage.

Ce serait à cause de ceci que les varices ne sont pas constantes au cours des cirrhoses.

Mécanisme de la rupture.

Nous avons déjà envisagé la possibilité d'une rupture des dilations œsophagiennes à la suite d'un processus *venu de l'œsophage* et attaquant les veines par ce côté. En effet, on est en droit de considérer la muqueuse œsophagienne comme la dernière couche protectrice des veines dilatées et de demander si le dernier movens, n'est pas la rupture de cette couche, par un processus venant du dehors vers le dedans.

Nous n'insisterons pas davantage sur le rôle néfaste d'un vomissement survenu chez un de ces malades. Le saignement a été signalé plusieurs fois lors de cette éventualité.

Cependant, il ne faut pas non plus généraliser, car bien des fois des hématomésés sont survenues chez des malades en état de repos absolu.

Les mêmes remarques pourront être faites en ce qui concerne la déglutition d'un corps dur et volumineux, l'introduction imprudente d'une sonde ou œsophogoscope. Ce dernier inconvénient peut être d'ailleurs détourné grâce à la pratique préalable de la radiographie de la muqueuse œsophagienne ou à l'habileté d'un opérateur expérimenté

Tout ce groupe de causes occasionnelles s'efface devant une autre cause sans aucun doute plus importante, nous voulons dire les *Brusques augmentations de la pression veineuse* dans cette région. Or, il y a de multiples raisons capables de réaliser ces variations intempestives.

Passons-les en revue en commençant par les plus invoquées :

1° *Hypothèse de Ficssinger.* — Cet auteur, pour expliquer la rupture ou transsudation sanguine au niveau des petits vaisseaux intragastriques, a donné une théorie qui s'applique parfaitement aux varices. Il propose deux théories un peu différentes selon qu'il s'agit d'une cirrhose ou d'une splénomégalie.

« Pour nous, dit-il (dans les splénomégalias primitives), les hémorragies gastriques résultent de la dilatation anormale que prend au hile splénique le système artériel. Les artères spléniques sont très augmentées de volume. Sous l'effet de certaines conditions nerveuses, contractiles ou digestives de la rate, toute la poussée artérielle empêchée vers la rate, porte sa pression rétrograde, par les vaisseaux courts de l'épiploon gastro-splénique, sur la muqueuse gastrique, d'où congestion, d'où rupture. Ces ruptures sont en effet, d'autant plus fréquentes qu'il existe plus de sclérose pulpaire. » (*J. des Praticiens*, 11 février 1928). Nous pourrions ajouter d'où augmentation de la dérivation vers les plexus œsophagiens, grâce à des connexions existantes (page 32).

A ce mécanisme d'ordre artériel dans les splénopathies, M. FIESSINGER oppose un mécanisme d'ordre veineux dans les cirrhoses hépatiques. Ici, la stase portale ne trouve plus dans les sinus scléreux de la rate qui ont perdu leur pouvoir de dilatation, la chambre de sûreté qui permet de parer aux brusques modifications du régime circulatoire. « Les sinus, limités dans leur extension, transmettent leur surpression au système veineux du hile, où les vaisseaux courts et la gastro-épiploïde constituent une voie d'échappement, en raison de la moindre pression qu'établissent les anastomoses par les veines œsophagiennes avec le système cave. » FIESSINGER et MESSIMY, *Rev. méd. chir. des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, mars-avril 1935).

On a critiqué en ce qui concerne la rupture éventuelle des petits vaisseaux gastriques que bien de ces rates sont encore capables de réagir à l'adrénaline par une spléno-contraction, et que parfois elles se contractent si fortement après l'hémorragie (dans les cas surtout de cirrhoses hypertrophiques anascitiques) qu'elles deviennent même difficilement palpables. En plus que les hémorragies devraient croître avec le degré de sclérose splénique (ce qui n'est pas tout à fait exact).

2^o *Théorie de Carnot, Harvier et Caroli.* — (Contribution à l'étude de la splénectomie au cours des cirrhoses du foie. *Rev. méd. chir. des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, nov.-déc. 1933).

Ici encore, il s'agit d'une hypothèse mécaniste, mais le barrage n'est plus dans la rate, il est en aval.

« Pour que la rate nuise à la circulation portale, il faut un obstacle sur le cours de la veine splénique, qui dérive le sang vers les vaisseaux anastomotiques fragiles du pôle supérieur de l'estomac ou vers les dilatations variqueuses de l'œsophage. Cet obstacle est, soit une thrombo-phlébite, soit une cirrhose du foie.

« Il est inutile d'insister sur le rôle que jouent les lésions oblitérantes de la veine splénique ; la malheur est qu'elles soient inconstantes. Les scléroses périportales du foie nous paraissent un facteur trop négligé et pourtant capital car ces lésions sont capables de troubler au maximum la régulation intra-hépatique de la pression portale et de paralyser pour ainsi dire la dilatation compensatrice et le rôle-tampon des capillaires du foie.

« La sclérose péri-portale, compromettant l'élasticité du réseau efférent, met les branches anastomotiques fragiles à la merci d'un coup de pression, conséquence d'une contraction splénique intempestive. »

Dans cette théorie, la rate est responsable d'un « coup de pression » provoqué par sa contraction intempestive ; et l'hémorragie survient parce qu'une thrombophlébite ou une sclérose péri-portale faisant barrage, le coup de pression est dirigé vers les réseaux fragiles de l'estomac ou vers les varices.

On lui a objecté que l'épreuve d'adrénaline pratiquée par les chirurgiens avant la splénectomie, n'a jamais eu de telles conséquences et qu'en plus si l'existence du barrage par thrombophlébite oblitérante a été notée dans des sujets atteints de splénomégalie primitive (ROMMELAERE, CAUCHOIS puis FRUGORI). On ne peut pas toujours souscrire à cette opinion, car la thrombophlébite est inconstante (GRÉGOIRE, WEILL, etc.).

Aussi ont-ils incriminé plutôt le rôle d'un *barrage hépatique* réalisé par la sclérose portale diffuse qui empêcherait le foie de remplir son rôle tampon.

3^o Enfin nous pouvons trouver des « à coups » de pression simplement dans le jeu des vaso-moteurs. — On sait déjà par les expériences de CLAUDE BERNARD l'importance du système vaso-moteur abdominal et que l'on peut observer des phénomènes de congestion tellement intenses qu'ils peuvent arriver à rompre le système porte, si le foie et la rate ne tamponnent pas.

En effet, il faut considérer le système porto-mésentérique comme un vaste réservoir où la circulation est ralentie et presque en stase. Sur ce réservoir vont se produire des variations de masse sanguine considérables (il peut emmagasiner même le tiers et plus, de la masse totale, recevoir l'eau abondante des boissons, etc., etc.

Les variations de pression exercées par des phénomènes vaso-moteurs vont être corrigées grâce à des voies libres d'échappement du système Porte et un système de tamponnement composé par le foie et la rate.

Si des variations congestives se produisent, peut-être à cause de facteurs irritatifs (partis du hile splénique comme le voulait ABRAMI ou d'autre.) Si les voies d'échappement, disions-nous, sont oblitérées, et encore si le système tampon, foie, rate est insuffisant, la pression se portera sur les capillaires, intragastriques et sur les varices œsophagiennes distendues et provoquera ici la diapédèse sanguine sans aucune lésion visible ou bien la rupture des lésions œsophagiennes.

Nous verrons donc dans les mécanismes de la rupture des dilatations variqueuses, la concurrence de plusieurs facteurs ; un fond d'hypertension portale que dilate cette voie, un processus de phlébite qui affaiblit cette voie et une poussée hydraulique mécanique qui la rompt.

Symptômes.

La symptomatologie des varices de l'œsophage est très réduite. Elle est essentiellement représentée par une hématomèse.

Quant aux signes précurseurs, ils sont rares et l'on a pu dire précisément que l'absence de ces signes est un caractère de ces dilatations veineuses variqueuses.

Cependant l'on peut observer de la cardialgie et surtout de la dysphagie (par spasmes), ce qui n'est pas sans intérêt car conduit à un examen endoscopique ou radiologique.

L'hématomèse est habituellement de très forte abondance, 300, 400, 500 cm³. Parfois foudroyante, si intense qu'elle sidère le malade avant même que le réflexe gastrique évacuateur ait pu avoir lieu, le patient succombant avec les seuls signes d'une sévère hémorragie interne.

D'autres fois, si l'orifice est petit, elle est plus discrète et peut s'arrêter un certain temps (quelques mois à 5 ans PREBLE), car un autre caractère est la fréquence de leur répétition, il y a bien des observations où il s'agit de 300 à 500 cm³ répétées 3 ou 4 fois dans un jour.

Le sang expulsé peut être rutilant rouge veineux et alcalin, ce qui attirera l'attention, et plusieurs auteurs l'ont signalé, mais il a été noté aussi que bien souvent le sang est ingéré et dans ce cas l'estomac l'ayant gardé, il sera plus ou moins noirâtre (CHEVALIER, JACKSON, LOTHEISSEN).

L'hémorragie lorsqu'elle est violente cède de façon très éphémère aux tentatives de traitement. On le conçoit bien d'ailleurs vue la fragilité du caillot et la difficulté de son organisation lorsqu'on se rapporte à l'anatomie pathologique de l'ulcération et l'on prévoit de même sa chute lorsque l'état du malade en s'améliorant, rétablit sa tension veineuse porte.

Nous avons dit que cette affection *prédominait chez des cirrhotiques de quelques types qu'ils soient.*

En effet, il peut s'agir d'une cirrhose de Laennec bien développée avec ascite et circulation collatérale nette, mais ce n'est pas le plus fréquent; l'ascite ayant un rôle relativement protecteur, si bien que l'on a parlé d'un balancement ascite-hémorragie.

La règle veut que l'hématémèse survienne sur des formes atrophiques ou hypertrophiques et de préférence anascitiques (on a leur période préascitique). HANOT et GILBERT l'avaient déjà signalé et d'autres sont revenus...

Une autre particularité est la fréquence avec laquelle il s'agit d'une forme *latente* l'hémorragie étant le premier signe de cirrhose ou bien le *seul* signe. Encore celle-ci est une notion classique signalée par GILBERT et son école, par PREBLE, et sur laquelle sont revenus encore MERKLEN et ISRAEL.

Dans ces conditions on est bien embarrassé pour pouvoir rapporter l'hématémèse à une cirrhose. Dans 70 % des cas le diagnostic de cirrhose n'est pas fait (PREBLE).

Grâce à la recherche soigneuse de la notion d'alcoolisme, d'un léger subictère, d'une urobilinurie discrète de même qu'une circulation collatérale débutante, qu'un léger météorisme, ou dans les cas plus nets des modifications de volume du foie et de la rate, grâce à cette recherche complétée par celle des épreuves fonctionnelles du foie (au moins celle de la bilirubinémie qui est facile à chercher) l'on pourra parfois conclure.

L'œsophagoscopie dans ces cas pourra objectiver des varices.

Mais si les cirrhotiques ont des varices œsophagiennes c'est parce qu'ils ont de l'hypertension portale, ceci permet donc de prévoir que l'on puisse voir l'hémorragie variqueuse :

Dans les thromboses ou compressions de la veine-Porte.

Thrombose cachectique (KUNDRAT), PALUSTRE (DURAND FARDEL) puerpérale (ROMMELAERE), post-opératoire, ou secondaire à des infections septicémiques, appendiculaires, etc., ou bien à la suite de compressions telles qu'une bride de péritonite plastique, tumeurs de la région, etc., etc., jusqu'aux angiomes de la veine Porte (HARDT).

CARRIEU et DUCAMP, HUND and FOLEY l'ont trouvée dans des

cancers de la tête du pancréas soit à cause de la compression de la mésentérique, soit à cause de la pyléphlébite.

On trouve aussi des varices de l'œsophage dans les splénomégales.

En effet au cours de ces affections, on peut invoquer comme mécanisme de saignement : soit des varices, soit l'hypertension portale sans varices agissant sur les vaisseaux gastriques, soit encore la crasse sanguine et la fragilité des vaisseaux.

Certes les splénopathies se compliquent parfois de troubles de la circulation ou de thromboses de la veine splénique mais non de règle. On a signalé des varices dans : maladie de Banti, rates leucémiques, syndromes hépatospléniques (ISRAELSKI), et dans une fibroadénie de l'enfant (RAISH).

Enfin on les a signalées, dans les troubles de la circulation de la veine cave, tumeurs médiastinales, goîtres plongeants (en réalité exceptionnellement) de même dans les affections cardio-vasculaires (GIRODE) et dans les affections pulmonaires (BETTIN, MOSCHER), jusque même chez des sujets n'ayant aucune affection (SCHLAEFFE), les ayant crues congénitales. De même NOCHIMOWSKI et FRIEDMAN, nous l'avons vu, frappés de leur développement précoce, disent qu'il s'agit de « prédisposition ».

Diagnostic.

Le diagnostic clinique est très difficile, il peut être seulement soupçonné lorsqu'on se trouve en présence d'un cirrhotique, mais malheureusement la cirrhose, elle-même n'est pas reconnue. N'importe quelle forte hématomèse peut être due à des varices, mais aussi parfois elles sont discrètes et répétées à intervalles plus ou moins éloignés.

La seule façon d'y parvenir c'est l'examen endoscopique systématique chez un malade, chez qui la cause de l'hémorragie n'a pu être déterminée par les explorations habituelles au cours des hématomèses. CHEVALLIER-JACKSON a dernièrement (1925) insisté sur les avantages de la pratique de l'œsophagoscopie dans les affections où les explorations habituelles n'avaient pu mener à aucune conclusion.

Encore, si l'œsophagoscopie est définitivement concluante lorsqu'elle trouve l'*ulcération*, elle ne l'est pas lorsque son apport se limite à la constatation des seules varices.

C'est dans ces cas que suivant les idées préférentielles, pour un mécanisme de saignement par varices ou par hémorragie diffuse, certains auteurs (américains) les inculperont alors que les médecins français s'en abstiendront.

Ce point nous paraît important et nous nous demandons si devant la constatation de varicosités œsophagiennes sans rupture visible, on doit conclure de la même façon que par exemple devant une hémorragie avec cliché positif d'ulcère duodénal, c'est-à-dire en l'incriminant. La différence d'appréciation de la fréquence du saignement lorsqu'il s'agit des varices embrouille le problème.

Ceci dit, le diagnostic clinique, qui n'arrive que jusqu'à la *présomption*, se pose dans deux conditions différentes : ou bien la cirrhose est cliniquement connue, ou bien elle ne l'est pas :

1° *La cirrhose est cliniquement connue*, on s'appuiera sur le fait que :

- il n'y a pas de signes capables de faire penser à un mécanisme dyscrasique ou capillaire ;
- qu'il s'agit de formes latentes faisant supposer un développement des réseaux anastomotiques profonds (Peu d'ascite, peu de circulation collatérale).

2° *La cirrhose est cliniquement ignorée car latente*. Le diagnostic sera d'élimination et ressortira lors de l'examen œsophagoscopique. Si l'on a le temps de le pratiquer.

Diagnostic d'élimination, car face au 5 % environ que représentent les hématoméses des cirrhotiques (sans préjuger du mécanisme varices ou diffuse) se trouve l'énorme groupe de 90 % (RIVERS et WILBURG) des causes digestives.

Grâce à l'interrogatoire, contexte clinique, examens particuliers et surtout radiographique, on pourra passer en revue les causes diagnosticables telles que :

Digestives : gastroduodénales (ulcère, cancer, tumeurs bénignes).

Secondaires à (cholécystites chroniques, appendicites, périviscérites du carrefour, gastroduodénites).

Opérés divers.

Des causes générales telles que :

syndromes sanguins hémorragiques,
hypertension artérielle.

Des causes toxiques :

par ingestion (caustiques)
ou endogènes (urémie).

Des causes spléniques :

(splénomégalie évidente ou contractée, compliquée ou non de thrombophlébite) et agissant par un mécanisme autre que les varices telles que : hypertension portale, crase ou fragilité capillaire.

Des causes hépatiques :

- par mécanisme sanguin ou capillaire (lié à l'insuffisance hépatique ou à la rate comme le veulent certains auteurs),

— par mécanisme « diffus ».

— et non par varices.

Et d'autres causes que nous ne mentionnons pas tel que l'ouverture d'un anévrysme de l'aorte, etc.

Jusqu'à arriver à des causes indéterminées (environ 20 %) qui semblent encore relever en forte proportion des causes digestives (BERKMAN); causes indéterminées où l'on se perdrait en conjectures (splénomégalies préhémorragiques (BALFOUR), hypohémophilie (CHEVALLIER), hémorragies vicariantes, anaphylactiques, etc., etc.

Si l'on ne pratiquait, pour terminer ou commencer, un examen *œsophagoscopique* à la recherche des causes œsophagiennes parmi lesquelles les varices.

Si nous voulons nous résumer dans le diagnostic différentiel, nous remarquerons que c'est habituellement avec l'ulcus que l'on confond le saignement par varices œsophagiennes et que notre énumération de causes comprend bien de diagnostics théoriques car impossibles à faire.

Pronostic et traitement

Le pronostic est très grave, l'affection tue d'une manière générale et souvent de façon dramatique.

La gravité réside principalement dans le fait que l'on ne peut pas mettre cette voie veineuse au repos. Ce qui serait le plus logique c'est de pratiquer la ligature de la coronaire stomachique préconisée par ROWNTREE et Mc INDIE en 1929.

Toutefois, aux difficultés du diagnostic que nous avons signalées, se surajoutent celles qui découlent de la mise en œuvre pour ainsi dire immédiate d'un traitement chirurgical.

Ceci dit, le traitement médical et spécial va se poser en deux conditions :

1° L'œsophagoscopie constate des varices.

Le traitement dans cette éventualité sera prophylactique et visera à ce qu'aucun traumatisme local, grâce à une alimentation semi-liquide, ne vienne hâter la rupture. On tâchera d'autre part de soulager la vis à tergo veineuse en évitant toute poussée congestive abdominale ou hépatique.

Si une hématomèse discrète a lieu, on accélérera la décongestion portale grâce à des dérivatifs intestinaux (drastiques) et diurétiques.

On facilitera la formation d'un coagulum grâce à de petites doses répétées de sous-nitrate de bismuth sec (CHEVALLIER et JACKSON) et à des médications favorisant la coagulation, tels que chlorure de calcium, serum gélatineux et principalement des petites transfusions.

Bien entendu, le malade sera mis au repos et à la diète absolue, se réservant, si nécessaire, à lui administrer l'eau nécessaire

par voie rectale ou parentérale sous forme de sérum glucosé ou salé.

Il est recommandable en vue de calmer l'anxiété du malade, de lui administrer de la morphine et atropine (qui d'ailleurs peut lever un spasme surajouté).

La cautérisation des varices peut être envisagée soit au nitrat d'argent faible (GUISEZ) soit au cautère rouge sombre (BENSAUDE).

2° Si l'abondance de l'hémorragie est extrême, et l'issue fatale se précipite, on aura la main forcée et l'on introduira une sonde œsophagienne (que l'on pourra laisser même 48 h.) (WESTPHAL). Ceci en même temps que le traitement sus-indiqué est mis en pratique jusqu'à ce qu'une décision du spécialiste ou chirurgien puisse avoir lieu.

Rappelons que enfin que parfois le traitement sera la splénectomie.

C'est dire les difficultés de la mise en œuvre de ce procédé brutal sans l'appoint d'un diagnostic certain qui ne pourra donc être tenté qu'exceptionnellement lorsqu'on sait le malade porteur de varices.

Observations.

Observations de Rupture constatée à l'examen nécropsique.

OBS. N° 1 (due à M. LOEPER).

Homme de 54 ans. Entré dans le service salle Brissaud N° 20, le 1^{er} octobre 1939, pour une hématomélose abondante. Il est :

Pâle et en état de choc.

L'abdomen est météorisé, non douloureux.

Le foie ne semble pas déborder des côtes.

La rate n'est appréciable ni à la palpation, ni même à la percussion.

Le pouls petit, mais régulier.

La tension 13/8. Les bruits du cœur normaux.

Il a déjà fait une hématomélose en 1934 pour laquelle il fut soigné à l'hôpital Tenon. Il avait un gros foie et une grosse rate débordant de plusieurs travers de doigt le rebord costal. Elle aurait diminué par la suite.

Globules rouges.....	3.600.000
Globules blancs	5.800
Hémoglobine	80 %
Polynucléaires	76 »
Lymphocytes.....	19 »
Mononucléaires.	5 »

On fait une transfusion qui semble donner des résultats. On fait de l'antihéma et du solucamphre, mais le lendemain une nouvelle hématomélose apparaît, se répète l'après-midi et malgré une nouvelle transfusion, la mort a lieu le surlendemain.

Autopsie. — Gros foie, très peu cirrhotique de 1.600 gr.

Rate un peu dure.

Cœur, reins et capsule surrénale normaux.

L'estomac est rempli de sang.

L'œsophage, coupé sur toute sa longueur, montre entre le 19^e et le 30^e centimètre, soit sur 1/5^e de sa hauteur, un lacis de veines grosses et saillantes un peu tortueuses. Une de ces veines est presque régulièrement tendue de haut en bas. Ce n'est pas elle qui a saigné, mais une des veines obliques latérales qui est *affaissée et ulcérée* sur un centimètre environ.

L'examen microscopique a montré un énorme lacis veineux qui semble s'étendre aussi à la paroi gastrique, mais ce sont bien les veines et non les capillaires.

OBS. N° 2 (MERCKLEN et ISRAEL, Strasbourg).

Homme de 56 ans, cuisinier, entré à la Clinique médicale le 23 février 1930, dans un état comateux consécutif à des hématomésés durant plusieurs jours.

Il en a déjà eu en 1928 et 1929. On le considéra comme ulcéreux.

Le tableau est celui d'anémie grave.

Pâleur, pouls filiforme, bruits du cœur assourdis, perte de la conscience et sensibilité.

Globules rouges.....	1.100.000
Hémoglobine	10 %

Malgré les hémostatiques habituels et une transfusion de 200 cm³ le sang continue à s'écouler par la bouche et le malade succombe.

L'examen objectif ne révèle rien à l'estomac, mais vu les conditions défavorables où il est pratiqué, on n'ose pas conclure.

Rien ne retient l'attention du côté de l'abdomen qui est souple et ne montre pas de manifestations rattachables à une hypertension portale.

Le foie n'a aucune anomalie appréciable et le malade présente une absence complète des symptômes d'origine hépatique.

Autopsie. — Aucune lésion stomacale ou intestinale. Le sang provenait des varices nombreuses étalées à la partie *inférieure de l'œsophage*. Elles étaient elles-mêmes en rapport avec un foie un peu gros (1.750 gr.), brunâtre et de consistance un peu dure.

Histologie. -- Les espaces portes étaient encadrés de zones scléreuses qui poussaient certains prolongements à l'intérieur des lobules. La rate ferme et augmentée de volume.

Pas de lésions d'autres organes.

OBS. N° 3 (MERCKLEN et ISRAËL).

Homme de 53 ans, manoeuvre, admis à la Clinique médicale le 4 mars 1930 pour des hématomésés et mélena.

Ethylisme avéré, homme bien constitué.

Il est pâle, pouls à 120, température 38°.

Gros foie et grosse rate, ni ascite, ni circulation collatérale, sans subictère.

Globules rouges..... 3.100.000

Hémoglobine 40 %

Urines normales à part urobiline.

Les vomissements de sang cèdent peu après l'entrée du malade. Par contre, les selles persistent plus ou moins sanglantes.

Une transfusion de 100 cm³ relève l'état général et les téguments se recolorent.

L'ensemble est satisfaisant le 9 mars. Mais ce jour vers midi, forte douleur épigastrique, ballonnement abdominal, état lypothymique et mort en quelques minutes par hémorragie intense.

Autopsie. — Estomac rempli de caillots. Au niveau du *cardia*, lumière d'un vaisseau qui s'est rompu.

Foie volumineux, jaune gris, fortement clouté.

Rate hypertrophique.

OBS. N° 4 (ESCUDEIRO).

E. R..., 34 ans, entré le 11 juillet et mort trois jours après.

Antécédents : héréditaires sans importance ; personnels : il a suivi un traitement spécifique pour un chancre syphilitique.

Cinq mois avant, sans avoir jamais souffert de l'estomac, il est surpris par une hématomésé avec débris alimentaires qui se répète deux jours après.

Il se remet jusqu'à la veille de son entrée dans le service où, sans aucun prodrome, il présente une hématomésé abondante répétée trois fois dans la même journée.

Il entre au service et une nouvelle hémorragie a lieu, rouge de 300 cm³, accompagnée de mélena abondant.

La rate est grosse. Le malade est pâle et tachycardique.

L'absence d'antécédents, les hématomésés si intenses éliminèrent l'ulcus gastrique. La syphilis et la grosse rate firent penser à une cirrhose.

Trois jours après, le malade présente une dernière hématomèse et meurt.
A l'autopsie, petit foie scléreux, grosse rate, *grosses varices œsophagiennes dont une ulcérée*.

OBS. N° 5 (Obs. de LETULLE, très résumée).

Alcoolique chronique dyspeptique.

Neuf mois plus tard, hématomèses abondantes et répétées.

Aucune circulation collatérale.

Rate grosse. Foie normal.

Mort par hémorragies œsophagiennes subintrantes.

Autopsie. — Foie indemne.

Cirrhose splénique.

Estomac sain.

Varices énormes.

Thrombose de la grande mésentérique au niveau de sa terminaison. Endophlébite de la petite mésentérique.

Mésentéro épiploïte chronique alcoolique sus-ombilicale.

Nous allons étudier en détail les lésions des péritonites sus-ombilicales signalées par LETULLE.

Ces lésions étaient réparties ainsi :

Epiploon gastro-hépatique : épaississement fibreux manifeste, appréciable surtout à droite de la région pylorique au niveau du hiatus de Winslow. Péritoine recouvrant le pancréas et duodénum fort épaissi et sclérosé. De même que l'origine du bord adhérent du mésentère (Lésions toutes d'origine alcoolique pour LETULLE).

Voici maintenant pour les lésions vasculaires :

La grande mésentérique était distendue et oblitérée par un caillot, ses parois étaient cinq ou six fois plus épaisses.

Après durcissement des veines de l'œsophage l'on trouva *deux ulcérations*.

Note : pour des observations de ce type l'on peut regarder les 60 cas donnés par PREBLE de même que la thèse de MUSTACESCO (20 obs.) et CONTANT, des observations d'ESCUADERO dans le travail de G. PEÇO (Argentine).

Observations ayant conduit à une opération chirurgicale.

OBS. N° 6 (Obs. BERKMAN, WALTMAN WALTERS,
Proc. Staff. meet Mayo Clinic, 1929).

Femme âgée de 53 ans qui n'avait eu aucun passé gastro-intestinal.

Le 17 avril 1929, elle éprouva de légers troubles épigastriques suivis d'une copieuse hématomérose.

Entre cette date et le 21 avril, elle eut sept grandes hémorragies. Lors de son admission, il fut impossible de révéler une histoire suggestive d'affection gastro-intestinale.

Durant le jour pré-opératoire, elle eut trois hématoméroses de 300 à 400 cm³, on lui fit des petites transfusions et infusions de glucose et acacia.

Le 4^e jour après son admission, alors que la patiente devenait de plus en plus faible, une exploration chirurgicale fut faite comme dernière mesure. A l'exploration, on trouva une cirrhose hypertrophique avec une petite quantité d'ascite.

L'exploration de l'estomac et du duodénum fut négative.

On pratiqua la ligature de la coronaire gauche complétée par une opération Talma Morison et la patiente eut une belle récupération.

OBS. N° 7.

Malade présenté à la clinique Mayo (*Proc. Staff. meet Mayo Clinic, WALTMAN WALTERS, ROWNTREE, MAC INDIE, 1929*).

Le patient que nous voulons vous présenter est un homme dans les premiers stades de la maladie de Banti (cirrhose du foie, splénomégalie, anémie secondaire et leucopénie).

Il a eu trois hémorragies apparemment de l'intestin dans les 18 mois avant son admission. A son entrée, l'hémoglobine était à 41 % et les globules rouges à 3.800.000.

On croyait que les hémorragies intestinales provenaient du saignement des varices œsophagiennes, car l'œsophage fait partie de la circulation collatérale autour du foie cirrhotique. Par conséquent la ligature de la veine coronaire et de ses branches fut décidée en vue d'interrompre le courant sanguin vers les varices œsophagiennes (un procédé analogue fut mené à bout avec succès dans un autre cas présenté au personnel).

Trois semaines se sont écoulées depuis l'opération et l'on a constaté un

accroissement progressif de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges. Il n'y a plus eu dans des examens répétés des selles, aucun saignement.

Le cas est repris dans une discussion ayant lieu en 1931. La voici :

Le patient est âgé de 57 ans. Il a eu trois hémorragies, novembre 1927, octobre 1928 et mars 1929.

L'examen général montre le foie et la rate palpables.

L'examen radiologique de l'estomac et côlon, négatif.

L'examen de l'œsophage fait en avril 1929 montra à 2 cm. sur l'orifice cardiaque, quelques nodules interprétés comme varices. Cependant il n'y avait pas assez d'évidence pour le diagnostic.

L'examen endoscopique du rectum ne trouva pas d'hémorroïdes.

A l'opération, cirrhose typique, rate cinq fois le volume normal, consistance augmentée. Les veines gastro-hépatiques et de l'épiploon étaient augmentées de volume.

La ligature de la coronaire stomachique fut faite en vue d'épargner au malade une opération sérieuse telle que la splénectomie réalisée dans ces conditions. Le résultat de l'opération fut bon, le malade quitta l'hôpital le 7 avril 1929.

Au mois de mai 1931, nouvelle hématomérose sévère avec ascite marquée et œdème des jambes. L'ascite fut évacuée grâce au nouveau diurétique, on lui fit une transfusion et on lui enleva la rate.

Il a sans doute une opération de trop, mais nous croyons en tous cas que la ligature de la coronaire avait produit une amélioration passagère et que dans ce cas particulier avait valu la peine d'être tentée.

Observations ayant conduit à l'examen œsophagoscopique.

OBS. N° 8 (CHEVALLIER JACKSON à la Clinique bronchoscopique).

Homme de 42 ans, venu pour des hématoméoses. Examiné à la Clinique bronchoscopique pour voir s'il y avait des varices secondaires à une cirrhose du foie qui commençait. Les signes hépatiques étaient extrêmement légers, si légers que plusieurs cliniciens ne les avaient pas notés.

L'œsophagoscopie, sans aucune anesthésie locale ou générale, montra les varicosités.

Les saignements cessèrent temporairement grâce à l'administration de sous-nitrate de bismuth par petites doses répétées, posées sur la langue du patient et par le traitement approprié aux troubles hépatiques. Le patient n'a pu être suivi, mais sans doute les hémorragies ont recommencé.

OBS. N° 11 (ESCUDEIRO) (dans travail G. PECO).

M. T..., 35 ans, présenté à la clinique par le professeur ESCUDEIRO quelque temps avant avec le diagnostic de pleurésie de la grande cavité ; cirrhose hépatique chez un syphilitique.

Quelque temps après, il présente une hématomèse abondante (1 litre) qui se répète huit fois en deux jours avec méloena et signes d'hémorragie aiguë.

Ce malade avec ascite et circulation collatérale est soupçonné de varices. L'on fait une œsophagoscopie et l'on constate leur existence.

PECO en donna d'autres du même genre.

OBS. DE M. ABRAND, 1909 (dans la thèse de CONTANT).

C'est une malade âgée de 37 ans, elle a présenté, il y a quelques années et au début même de cette année, des troubles hépatiques consistant en des crises douloureuses, durant de une à trois heures, en séries, avec amaigrissement et ictère extrêmement marqués. Elle est venue me consulter parce que, pendant des périodes variant de huit jours à un mois, elle rendait par une régurgitation, presque sans nausées, la valeur d'un demi à un verre de liquide, d'odeur désagréable, dit-elle, et coloré plus ou moins vivement en rouge. Cet accident se produit plutôt le matin, mais aussi dans la journée et surtout la nuit.

Ces régurgitations correspondent du reste avec des périodes d'amaigrissement considérable. Un traitement approprié à son affection hépatique lui a été donné et avec résultat : son état s'améliora.

C'est alors que le malade souffrant moins, je pus faire un examen œsophagoscopique sous anesthésie locale : la muqueuse était plus blême que de coutume, l'œsophage, très large, contenait dans sa partie thoracique à peu près un demi-verre de liquide jaunâtre qui gênait l'examen.

Après aspiration, on vit un organe dilaté, ayant de 5 à 6 cm. de large, dont la muqueuse au niveau de l'hiatus œsophagien et du cardia était sillonnée de varice de $1/2$ à 1 mm. $1/2$ de diamètre.

Le cardia paraît fortement contracté, mais le tube pénètre cependant dans l'estomac avec assez de facilité.

Une autre particularité très intéressante, c'est la présence d'un petit ulcère de la région inférieure de l'œsophage, à la limite inférieure de la dilatation ; petite ulcération plus longue que large, disposée suivant l'axe de l'œsophage, de 2 à 6 mm. de large sur 8 à 10 mm. de long, le fond est peu coloré, granuleux ; le pourtour est légèrement surélevé et un peu plus rouge

que le reste. J'essuie une mucosité adhérente à sa surface, et je retire mon tampon un peu rose de sang.

Il m'a semblé qu'une varice était coupée par l'ulcère, mais j'avais la vue un peu fatiguée et je n'en suis pas sûr, peut-être s'arrêtait-elle un peu avant. Mon examen fut interrompu par un flux de liquide gastrique amené par un vomissement. Je dus assécher et touchai ensuite l'ulcère avec une solution au 1/10^e de nitrate d'argent.

Quinze jours après, la malade allait mieux mais elle avait encore régurgité plusieurs fois.

Je pus la revoir une deuxième fois à l'endoscope et retoucher l'ulcère qui me parut moins étendu et plus rose. Depuis, la malade n'a été revue qu'une seule fois ; elle a eu encore des régurgitations et elle était subictérique.

Conclusions.

1° Les hémorragies par varices œsophagiennes sont très rares dans le cadre général des hématoméses, rares dans le cadre général des cirrhoses, mais peut-être bien moins rares que l'on a coutume de dire, par rapport aux hémorragies « en nappe » ;

2° Les opinions si divergentes en ce qui concerne ce dernier point demanderaient un examen minutieux de l'œsophage toutes les fois que le diagnostic post-mortem de suffusion hémorragique est porté. En tâchant de se rappeler que l'orifice est petit et que les varices elles-mêmes peuvent être affaissées ;

3° La cause de leur dilatation et rupture est sans doute l'hypertension portale agissant sur une voie anastomotique que lorsqu'elle doit s'ouvrir, est fragile et soumise à des influences physiopathologiques capables de la fragiliser davantage.

Dans une place aussi importante, mais non prédominante, il faut placer l'endophlébite qui se surajoute.

Sans oublier enfin, que la muqueuse de l'œsophage peut être considérée à juste titre comme la dernière barrière protectrice et que sa détérioration est même un désidérata certes secondaire, aux causes précédemment vues ;

4° L'hémorragie est dans la moitié des cas très abondante et répétée à courts intervalles avec la même sévérité jusqu'à emporter le malade. Dans l'autre moitié des cas, elle est plus discrète permettant alors des rémissions plus ou moins prolongées, et ce qui est heureux, leur objectivation à l'examen œsophagoscopique ;

5° C'est un accident, frappant avec prédilection les cirrhotiques hypertrophiques plus particulièrement les formes atrophiques.

Quoi qu'il en soit, ce sont, de règle, des formes latentes ou

anascitiques fournissant par là la preuve que le réseau veineux profond est distendu.

Toutefois il peut s'agir de formes cliniquement nettes, car la rupture peut se faire attendre.

Avec moins de fréquence, les varices et leur rupture peuvent avoir lieu dans toutes les affections capables de créer une gêne de la circulation porte, c'est-à-dire : thrombophlébites et compressions de ce vaisseau. Elles peuvent se voir aussi dans les splénomégalias, grâce aux connexions vasculaires existant entre la rate et le plexus de l'œsophage. Très exceptionnellement on peut les trouver dans les compressions de la veine cave

6° Cliniquement, il faut y songer en présence de tout hépatique chronique dont la sévérité de l'hémorragie n'est justifiée ni par des troubles sanguins ni par de la fragilité capillaire.

Si la notion de terrain manque, ce qui est la règle, car dans 70 % des cas le diagnostic causal reste en suspens, il faudra se rappeler que derrière toute hémorragie essentielle il peut y avoir des causes œsophagiennes valables pour conduire à un examen œsophagoscopique.

7° Le pronostic est très grave et la thérapeutique décevante ; sa voie logique est la ligature de la veine coronaire stomachique de préférence à la cautérisation.

Vu : Le Président de la thèse,

M. LÖEPER.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Letulle. — Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 1890.

Guttman, Demole et Moulonguet. — Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 29 avril 1932.

Lancereaux. — Bull. Méd., 23 mars 1890.

Debove et Courtois-Suffit. — Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 17 oct. 1890.

Erhardt. — Thèse Paris, 1891.

Gougat et Pierret. — P. méd., 24 déc. 1913.

Mercklen et d'Israël. — Gaz. des Hôpitaux, 7 oct. 1931.

Abrami et Fouquet. — « Les hém. gastro-duodénales dans les cirrhoses du foie ». Nutrition, n° 6, 1933.

Abrami (P.). — « Les grands syndromes des cirrhoses ; essai de la classification ». Rev. Méd. chir. des mal. Foie, Rate, Pancréas, 1931, n° 2 (mai 1932 ?).

Harvier et Maison. — Lésions vasculaires de la paroi gastrique des tumeurs au cours des splénomégalias. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux, 23 février 1934.

Caïn. — Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux, 23 févr. 1934, p. 333.

Preble. — American Journal of the medical sciences, 1900.

Thèse Demole (1931). — Contribution à l'étude des hématémèses.

Hanot. — Varices œsophagiennes. Rupture. Mort. Bull. Soc. Anat., févr. 1875.

Marmasse. — Varices de l'œsophage au cours des cirrhoses. Thèse Paris, 1899.

Mouisset et Beuter. — Hém. mortelle dans la cirrhose. P. méd., 20 avril 1907.

Mustacesco. — Varices de l'œsophage. Thèse 1925.

Contant. — Thèse 1924.

Rommelaere. — Path. de la V. porte (splénophlébite). Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique, 26 sept. 1903.

- Villaret et Besançon.* — Article sur les cirrhoses. Nouveau Traité de Méd. de Roger, Vidal, Teissier.
- Weill (P.-E.).* — « Le signe du lacet ».
- Kirklin et Moersh.* — Radiology, sept. 1931.
- Shatzki (R.).* — Radio-diagn. des V. de l'œs. et de l'estomac. Fur a d. g. d. Röntg., juillet 1931, août 1932.
- Thèse Lafitte.*
- Thèse Maison* 1934.
- Abrami (P.), Fontaine (M^{me}), Lichtwitz (A.) et Fouquet.* — « De l'origine splénique du purpura des hépatiques ». Le Sang, 1932, n° 5, p. 559.
- Loeper et Netter.* — « Les gastrorragies des hépatiques ». Archives des mal. de l'app. digestif, 27, 1034-1042, déc. 1937.
- Weill (P.-E.), Isch Wal et Boccage.* — « Le syndrome de l'insuffisance hémorragique du foie ». Pr. médicale, 1^{er} juillet 1922, n° 52, p. 553.
- Thèse de Villaret*, 1908. — Syndr. d'hypertens. portale.
- Frugoni.* — Des gastrorragies au cours des splénomégalias thrombo-phlébitiques. Presse méd., 9 janv. 1929.
- Fiessinger et Diaconesco.* — « Les hém. des hépatiques sont-elles d'origine sanguine ou capillaire ? Soc. Méd. des Hôpitaux, 22 janvier 1925, n° 2, p. 42.
- Chabrol.* — « Les hémorragies essentielles, leur relation avec la path. spléno-hépatique ». Soc. Méd. Hôp. Paris, 1932, 6 mai, p. 655.
- Frumusan.* — « Sur une forme de splénopathie cirrhogène ». Thèse 1936.
- Cauchois.* — Thèse Paris, 1908.
- Grégoire et Weill (P.-E.).* — Le Sang, 1^{er} juin 1927 : Pr. médicale, 23 mars 1929, p. 385.
- Peco (G.).* — « Varices del esofago ». Semana medica, 34, n° 18, 1927.
- Bettin (G. C.).* — Le varice œsophage. Archiv Itat. Laring., 49, 1930.
- Schatzki.* — Gorschritte auf gabiete der Rontgen Strahlen, 44, fasc. I, juillet 1931.
- Israelsky et Simchowitz.* — Sur le diagnostic radiologique du relief de la muq. œsophagienne. J. de Radiologie, 16, 1933.
- Nochimowsky.* — Frankfurt Ztschr. f. Path., 1932.
- Rossle, Jolasse* in Nochimowski.
- Lotheissen.* — Les V. de l'œsophage. Mediz. Klinik, 1^{er} mai 1936.
- Friedman.* — Esœophageal varix Report of a case in 3 1/2 years old child not dependent on liver Cirrhosis. J. of Pediatr., 4, 1934, 641.
- Kegaries (L.).* — The venous plexus of the œsophagus is clinical significance. Surgery..., 58, 1934.

- Gilbert, Blum (P.), Dufourmentel et Chrysikos.* — Soc. Biologie Paris, 12 déc. 1925.
- Mc Indoe.* — « Vascular lesions of Portal Cirrhoses ». Arch. of Path. and Laborat. med., 1928.
- Rowntree, Walters Waltman and Mc Indoe.* — « End result of tying coronary vein for prevention of hemorrhage from œsophageal varix ». Proc. Staff. meet. Mayo Clinic, 1929, IV (263).
- Walters Waltman.* — Discussion Proc. Staff. meet. Mayo Clinic, 1932, 293 ; 1933, 163.
- Walters Waltman, Rowntree, Mc Indoe.* — Ligation of the coronary vein for bleeding from œsophageal varices. Proc. Staff. meet. Mayo Clinic, 146, 1929.
- Blumenau.* — Ueber Tode sursache bei Leber Cirrhose. Arch. f. Verdaungskr. 27 janvier 1921.
- Brulé.* — Path. Int. Conférences (1923). « Varices de l'œsophage ».
- Bensaude.* — L'œsophagoscopie. Journal de Méd. et Chirurgie pratique, 1921. p. 733.
- Guisez.* — La Clinique, 1922, p. 65 ; 1923, p. 19.
- Bensaude et Rivet.* — Dans Traité de Méd. Vidal, Roger, Teissier, 307.
- Terracol.* — Maladies de l'œsophage.
- Chevallier Jackson, Tucker, Clerf, Lukens et Moore.* — « Aplea for objectif methods of diagnosis ». Journ. Am. Med. Ass., 19 sept. 1925.



